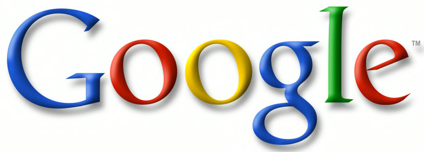

Google

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION

DU

DOCTEUR BROWN-SÉQUARD

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. MARTIN-MAGRON, CH. MARTINS, CH. ROBIN, CH. ROUGET, P. BROCA,
L. OLLIER, A. CHAUVEAU ET BALBIANI, Secrétaire de la rédaction.

TOME CINQUIÈME

PARIS

LIBRAIRIE DE VICTOR MASSON ET FILS

Place de l'École-de-Médecine

LEIPZIG, MÊME MAISON, POST-STRASSE, N° 15

—

1862

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA

RACINE POSTÉRIEURE OU GANGLIONNAIRE
DU NERF HYPOGLOSSE

PAR LE DOCTEUR

A. VULPIAN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc.

(Planches I et II).

En 1833, le professeur Mayer de Bonn fit connaître une particularité très-remarquable de l'histoire anatomique du nerf hypoglosse (1). On sait que chez l'homme l'hypoglosse naît du bulbe rachidien par une série de filets qui émergent du sillon de séparation des olives et des pyramides. Ces filets étaient considérés comme comprenant toutes les fibres originelles de l'hypoglosse, et l'on admettait que, chez les autres mammifères, il en était de même. Le professeur Mayer découvrit chez le veau une racine de l'hypoglosse, qu'on n'avait point signalée avant lui.

(1) *Ueber das Gehirn, das Rückenmark und die Nerven (Nova acta Acad. Natur. curios.*, T. XVI, part. II, p. 743 et suiv.)

Deux cordons nerveux grêles, partant de la face postérieure de la moelle, se rendent à un petit ganglion qui repose sur le nerf accessoire sans adhérer à ce nerf et sans entrer en relation avec lui. De ce ganglion naît un cordon nerveux, blanc, arrondi, plus volumineux que les filets afférents, et qui va se réunir à la racine antérieure du nerf hypoglosse. M. Mayer donna des figures représentant le ganglion de l'hypoglosse chez le bœuf, chez le porc et chez le chien (*canis molossus*). Il ne le trouva pas chez des chiens de chasse; chez le chat, chez le mouton, il ne put pas non plus le découvrir. Chez le cheval, lors de la publication de son travail, il avait vu un petit ganglion à la place occupée, chez les autres animaux, par le ganglion de l'hypoglosse; mais il ne put pas décider si ce ganglion appartenait à l'hypoglosse ou bien au nerf accessoire. Enfin, chez l'homme, il avait cherché aussi ce ganglion, mais ne l'avait trouvé qu'une seule fois, et encore d'un seul côté; il donna une figure qui représente la disposition de l'hypoglosse dans ce cas.

Plus tard, M. Mayer constata de nouveau dans un cas la présence de ce ganglion chez l'homme; et, cette fois, des deux côtés (*Froriep's Notizen*, 1836, p. 330). Il donna en même temps quelques nouveaux détails relatifs à la disposition de la racine de l'hypoglosse chez le cheval. D'après lui, on ne trouve en général chez le cheval que la racine antérieure; mais, environ deux fois sur trois, le second et le troisième cordon de cette racine offrent un ganglion gris jaunâtre et plus ou moins ovale; quelquefois il y a sur chaque cordon deux et jusqu'à trois ganglions.

Depuis que M. Mayer a publié les résultats de ses recherches sur le ganglion de l'hypoglosse, il ne paraît pas que l'on ait entrepris de nouvelles investigations sur ce sujet. Quelques observations, faites déjà depuis plus d'un an sur ce ganglion de l'hypoglosse m'ont amené à penser qu'il y aurait probablement quelque intérêt à pousser plus loin cette étude. M. Mayer avait reconnu dans la petite racine ganglionnaire de l'hypoglosse qu'il avait trouvée chez plusieurs animaux, et exceptionnellement chez l'homme lui-même, l'analogue de la racine postérieure, ganglionnaire, des nerfs rachidiens. On ne peut pas concevoir le moindre doute sur la légitimité de cette assimilation. Une des grandes difficultés qui s'opposent à ce qu'on puisse

démêler avec précision la structure des ganglions des racines postérieures des nerfs spinaux, c'est leur volume; et ce volume demeure encore un obstacle, même chez les mammifères de très-petite taille. Cette difficulté se trouve aplanie lorsqu'il s'agit du ganglion de la racine postérieure de l'hypoglosse. Ce ganglion, qui est très-petit chez le chien, est presque microscopique chez le chat; chez l'un et l'autre de ces animaux, principalement chez le dernier, il offre une grande transparence; et, ce qui est surtout précieux, les éléments du ganglion, tout en devenant peu nombreux, conservent leurs dimensions, de telle sorte qu'il est relativement facile de reconnaître exactement les rapports qu'ils affectent entre eux. La structure du ganglion de l'hypoglosse doit être une représentation très-fidèle de la structure des ganglions des racines postérieures des nerfs spinaux, et les notions particulières acquises en étudiant le ganglion de l'hypoglosse peuvent être regardées comme des notions générales sur la structure des ganglions spinaux. C'est cette considération qui m'a conduit à étudier la structure du ganglion de l'hypoglosse sur plusieurs animaux. Mes recherches ont porté principalement sur le ganglion du chien et du chat; j'ai aussi examiné le ganglion de l'hypoglosse chez le porc. Un grand nombre de détails anatomiques offrent la plus entière ressemblance chez ces divers animaux; mais il y a aussi quelques différences plus ou moins importantes : aussi, ai-je cru que le mode d'exposition le plus convenable consisterait à décrire complétement la racine ganglionnaire de l'hypoglosse chez un de ces animaux, et à indiquer rapidement ensuite les traits principaux qui caractérisent la racine ganglionnaire chez les autres animaux.

CHIEN.

Chez le chien, la petite racine de l'hypoglosse (1), racine ganglionnaire, racine postérieure, naît de la face latéro-postérieure du bulbe, sur la ligne d'origine des racines du nerf spinal. De là, cette racine se porte, par un trajet assez directement perpendiculaire à l'axe longitudinal du bulbe, vers les racines antérieures de l'hypoglosse, en croisant à angle droit le

(1) J'ai examiné les espèces de chiens les plus variées; j'ai toujours trouvé la racine ganglionnaire de l'hypoglosse.

cordon du spinal, et en passant en dehors de ce cordon auquel elle est toujours adhérente (Pl. I, fig. 1). Elle atteint les racines antérieures du nerf hypoglosse au moment où les divers faisceaux radiculaires convergent pour former le tronc de ce nerf. Cette racine postérieure est toujours munie d'un ganglion que nous décrirons plus tard; mais disons, dès à présent, que le point où se trouve ce ganglion peut varier beaucoup. Le plus ordinairement, il est très-rapproché du spinal, quelquefois reposant sur ce nerf, d'autrefois situé près de son bord antérieur : dans d'autres cas, il est plus ou moins éloigné du spinal et rapproché d'autant de l'hypoglosse; il peut être placé tout auprès du point où a lieu la coalescence des deux racines de l'hypoglosse. Il ne m'a pas paru qu'il y eût, relativement à cette situation, des influences pouvant être rapportées à l'âge ou à l'espèce des animaux, et je n'en saurais donner de meilleure preuve qu'en disant que chez le même animal on peut trouver, d'un côté, le ganglion de l'hypoglosse presque accolé au spinal, tandis que, du côté opposé, il est très-rapproché des filets radiculaires antérieurs de l'hypoglosse.

A l'œil nu, il n'est guère possible de pousser plus loin l'étude de la racine postérieure de l'hypoglosse; il faut le secours du microscope pour acquérir des notions précises sur les rapports de cette racine, soit avec le nerf spinal, soit avec le ganglion dont elle est munie.

Rapports de la racine postérieure de l'hypoglosse avec le nerf spinal. — La racine postérieure de l'hypoglosse est toujours, comme nous l'avons déjà dit, adhérente au nerf spinal, et cela à tel point que souvent, lorsqu'on arrache l'hypoglosse, la racine postérieure se rompt entre le spinal et l'hypoglosse, de sorte qu'une partie de la racine demeure en place, tandis que l'autre partie suit le nerf arraché. Dans ces cas, si le ganglion est situé près du spinal, il est retenu par la partie de la racine qui a résisté à l'avulsion; si, au contraire, il est voisin de l'hypoglosse, ce nerf l'entraîne avec lui. Les liens qui maintiennent adhérente au spinal la racine postérieure de l'hypoglosse consistent toujours principalement en fibrilles de tissu conjonctif : ils sont si tenaces, qu'ils s'opposent fréquemment à ce que, même sur le porte-objet du microscope, on puisse réussir, par des tractions assez fortes et convenablement dirigées, à dégager la racine postérieure de l'hypoglosse et à l'obtenir intacte.

Mais ces liens consistent-ils uniquement en tissu conjonctif? C'est une question que mes premières recherches avaient laissée sans réponse définitive, les difficultés d'une observation exacte, dans ce cas, étant des plus grandes. Je dois même dire que, plusieurs fois, quelque persévérance que j'aie mise à scruter les connexions dont il s'agit, je n'ai pas pu arriver à voir autre chose que du tissu conjonctif. Mais souvent, j'ai constaté, de la façon la plus manifeste, qu'outre les fibrilles de tissu conjonctif qui viennent se fixer sur une assez grande partie de l'étendue transversale du nerf spinal, il y a des tubes nerveux qui suivent d'abord la même direction que ces fibrilles ou une direction analogue à la leur, et qui, après un trajet transversal plus ou moins long, s'infléchissent pour se mêler aux tubes du spinal. Parfois ces tubes, simplement accolés au spinal, peuvent être suivis du bord antérieur de ce nerf à son bord postérieur, et ils pénètrent au milieu des tubes d'un ou de deux filets originels du spinal. Cette description purement anatomique donnerait une idée tout à fait insuffisante de la marche réelle de ces tubes de la racine postérieure de l'hypoglosse, si l'on ne cherchait pas à compléter cette idée par une recherche plus précise de la vraie direction de ces tubes. D'où viennent ces tubes, et où vont-ils? Voilà ce qu'il s'agit de décider. Ceux que nous avons suivis jusqu'aux filets originels du spinal, et qui, suivis ainsi, se portent presque toujours avec ces filets vers le bulbe (1), proviennent très-évidemment de cette partie des centres nerveux (Pl. I, fig. 1, *t.*): ce sont donc des tubes qui émergent du bulbe en même temps que les filets radiculaires du spinal, et qui, au moment où ces filets atteignent le spinal, s'en séparent pour aller se joindre à la racine postérieure de l'hypoglosse. Mais il n'est point aussi facile de déterminer la marche véritable des tubes nerveux que nous avons vus s'infléchir au niveau du spinal pour se mêler aux tubes de ce nerf. Sont-ce des tubes allant de la racine postérieure de l'hypoglosse au spinal? ou est-ce l'inverse? Assez souvent, — et cette disposition que j'ai vue chez le chien, je l'ai rencontrée encore bien nettement chez le chat; — quelques-uns de ces tubes

(1) Dans quelques cas, très-rares d'ailleurs chez le chien, les tubes de la racine postérieure de l'hypoglosse, suivis du ganglion vers les filets radiculaires du spinal, au lieu de se diriger avec ces filets vers le bulbe rachidien, montent avec eux vers le tronc du spinal et sont centrifuges comme eux.

Le ganglion de l'hypoglosse a des dimensions qui peuvent varier aussi très-notablement, soit chez le même animal, si l'on compare l'un à l'autre le côté droit et le côté gauche, soit d'un animal à l'autre. Il semblerait résulter des chiffres rassemblés sur le tableau que je donne ci-après, chiffres qui ont été réunis sans idée préconçue, que le ganglion hypoglossique du côté droit serait en général plus volumineux que celui du côté gauche; mais on ne peut pas attribuer une grande valeur à une déduction tirée d'un nombre aussi peu considérable de faits. La taille de l'animal n'est pas sans influence sur les dimensions du ganglion de l'hypoglosse : le plus ordinairement, on trouve chez les chiens de grande taille des ganglions plus volumineux que ceux des chiens de petite taille. Pour juger complétement de l'influence de l'âge, il faudrait avoir pu comparer entre eux des chiens d'une même race et d'âges différents, et c'est ce que je n'ai pas pu faire; toutefois, il paraît certain que le volume du ganglion de l'hypoglosse s'accroît progressivement depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte.

Rapports du ganglion avec les tubes nerveux de la racine postérieure de l'hypoglosse. — Si l'on considère, pour un moment et pour la commodité de la description, toutes les fibres de la racine postérieure de l'hypoglosse comme centrifuges, par rapport à la moelle allongée, on voit qu'elles pénètrent toutes dans le ganglion. Lorsque la racine est formée de plusieurs faisceaux distincts, ils entrent dans le ganglion, soit par des points rapprochés les uns des autres, soit, au contraire, en demeurant à une certaine distance les uns des autres.

Quant aux tubes nerveux émergents ou efférents, ils constituent ordinairement un seul faisceau. Ce faisceau se rend directement, et par un trajet plus ou moins long suivant le lieu qu'occupe le ganglion, à l'hypoglosse auquel il se réunit, comme nous l'avons dit, près de l'endroit où a lieu la coalescence des cordons radiculaires antérieurs de ce nerf. Le faisceau ou rameau efférent sort du ganglion, le plus souvent dans le point diamétralement opposé au point par où pénètrent les tubes afférents; mais, d'autres fois, il s'en rapproche plus ou moins, et, sous ce rapport, l'on peut observer de grandes variétés.

Parfois, outre le faisceau principal efférent, il y a un ou deux petits faisceaux émergents, lesquels sortent du ganglion, à une distance variable du point d'émergence du faisceau

principal. J'ai vu un de ces petits faisceaux, composé de trois ou quatre tubes, aller par un long trajet, comme récurrent, rejoindre le spinal au milieu des fibres duquel il se dirigeait vers la périphérie. Le ganglion d'où sortait ce faisceau fournissait encore un autre filet, composé également de trois ou quatre tubes nerveux : j'ai suivi ce filet assez loin ; mais il était rompu à une assez grande distance de son point d'émergence, et il m'a été impossible, par conséquent, de déterminer son mode de terminaison. Le rameau efférent est, dans des cas très-rares, formé par deux faisceaux, de dimensions à peu près semblables, et qui se rendent tous deux à l'hypoglosse. Enfin, j'ai vu le rameau efférent, simple auprès du ganglion, donner un peu plus loin un filet composé de quelques tubes, filet allant s'unir sans doute à l'hypoglosse. De même que nous l'avons déjà dit pour les autres caractères de la racine postérieure de l'hypoglosse, ces variétés de disposition des faisceaux afférents ou efférents ne se produisent pas symétriquement dans les deux nerfs hypoglosses d'un même animal ; jamais on ne trouve exactement les mêmes particularités des deux côtés.

Le rapport de volume entre les faisceaux nerveux afférents et les faisceaux nerveux efférents est assez difficile à établir, lorsque ces faisceaux sont multiples ; mais lorsqu'ils sont simples, ou qu'il n'y a que de très-petits faisceaux accessoires, ce rapport peut être évalué facilement. Sur le tableau que nous donnons à la page suivante nous avons réuni les dimensions des faisceaux entrants et sortants d'un certain nombre de ganglions. Il résulte des chiffres rassemblés dans ce tableau :

1° Que la largeur des faisceaux n'est pas en rapport constant avec les dimensions des ganglions ;

2° Que la largeur des faisceaux afférents et efférents varie d'un côté à l'autre chez le même animal ;

3° Que le faisceau efférent ou émergent est constamment plus volumineux que le faisceau afférent (Pl. I, fig. 2 et 3). Ce dernier fait a été, nous l'avons vu, signalé d'une façon spéciale par le professeur Mayer.

DIMENSIONS DU GANGLION DE L'HYPOGLOSSE ET DE SES FILETS AFFÉRENTS ET EFFÉRENTS CHEZ LE CHIEN.

AGE.	COTÉ DROIT.				COTÉ GAUCHE.			
	LONGUEUR du ganglion.	LARGEUR du ganglion.	LARGEUR du filet entrant.	LARGEUR du filet sortant.	LONGUEUR du ganglion.	LARGEUR du ganglion.	LARGEUR du filet entrant.	LONGUEUR du filet sortant.
	millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.
Chien adulte	1,040	0,680	0,078	0,147	0,833	0,784	0,098	0,196
Chien adulte	»	»	»	»	0,637	0,490	0,068	0,098
Chien adulte	1,200	0,650	0,108	0,196	0,784	0,686	0,137	0,176
Chien âgé de 2 mois	0,882	0,852	0,147	0,196	0,548	0,470	0,029	0,078
Chien âgé de 2 mois	0,784	0,588	0,117	0,108 [1]	0,882	0,637	0,088	0,137
Chien adulte	1,323	0,637	0,147 [2]	0,196	6,941	0,680	0,098	0,147
Chien adulte	0,833	0,784	0,127	0,147	0,735	0,931	0,127	0,147 [3]
Chien de 2 mois à peu près	1,029	0,519	0,098	0,127	0,833	0,764	0,098	0,117 0,049
Chien de 4 mois à peu près	»	0,568	0,088	0,122	»	»	»	»
Chien (âge indéterminé)	»	»	»	»	0,780	0,686	0,098 0,039	0,147
Chien (âge indéterminé)	0,882	0,490	0,068	0,147	0,585	0,490	»	»
Chien de 3 mois à peu près	0,646	0,637	0,059 0,039 0,049	0,147	0,735	0,434	0,049 0,039	0,068 [4]
Chien adulte	»	»	»	»	»	»	0,117	0,166
Chien de 2 mois à peu près	»	»	0,110	0,110	»	»	»	»

1. Il y a un autre petit filet sortant.
2. Il y a deux filets entrants : le chiffre 0,147 représente la somme des largeurs de ces deux filets.
3. Il y a un autre filet, entrant ou sortant, qui a 0mm 049 de largeur.
4. Ce chiffre représente la largeur d'un filet sortant; il y en avait un autre d'une largeur moindre.

Structure du ganglion. — Le ganglion de l'hypoglosse, au point de vue de sa structure, présente à considérer : *a.* le tissu conjonctif qui lui forme une enveloppe, et qui relie les divers éléments les uns aux autres; *b.* les cellules nerveuses; *c.* les tubes nerveux qui traversent le ganglion, qui s'y terminent ou qui y naissent.

a. Tissu conjonctif. — Le ganglion est enveloppé d'une couche assez mince de tissu conjonctif, d'apparence fibrillaire et qui présente de nombreux noyaux dépourvus de nucléoles, allongés pour la plupart, de $0^{mm},0050$ à $0^{mm},0075$ dans leur plus grand diamètre, offrant un bord bien net (Pl. I, fig. 5, *n*). On trouve quelques noyaux arrondis. Outre ces divers noyaux, il en existe ordinairement quelques-uns qui sont plus volumineux. Ceux-ci peuvent avoir $0^{mm},0175$ de longueur et $0^{mm},01$ de large; ils sont parfois finement granuleux et sont assez souvent munis d'un nucléole. L'acide acétique rend les noyaux plus visibles et fait en même temps pâlir les autres éléments de tissu conjonctif : quelques fibrilles résistent à l'action de cet acide et paraissent, en conséquence, de la nature du tissu élastique.

Lorsqu'on dilacère un ganglion, on trouve toujours quelques cellules complètes de tissu conjonctif, cellules tout à fait semblables à celles que le professeur Valentin a décrites il y a longtemps et qui se trouvent représentées par M. Kölliker dans ses *Éléments d'Histologie* (p. 356).

Le tissu conjonctif d'enveloppe se moule sur les cellules sous-jacentes, de telle sorte que la surface du ganglion n'est pas ordinairement lisse et unie, mais est au contraire irrégulière, bosselée, à cause des reliefs formés par les cellules. Ce tissu est transparent, ce qui permet d'étudier sans préparation particulière la structure intime du ganglion. Il ne se borne pas à constituer une enveloppe générale; il envoie des prolongements entre les cellules, et c'est probablement de parties condensées de ce tissu que se forment les capsules des cellules ganglionnaires.

b. Cellules nerveuses. — Les cellules nerveuses du ganglion de l'hypoglosse ont une forme arrondie plus ou moins sphéroïdale; elles sont munies d'une capsule de tissu conjonctif résistant, capsule assez épaisse et contenant des noyaux pareils aux noyaux allongés ordinaires du tissu d'enveloppe du ganglion.

On reconnaît la présence de cette capsule, même sur les cellules profondément situées dans le ganglion. Il est difficile de déterminer si toutes les cellules sont ainsi enveloppées d'une capsule ; si l'on déchire le ganglion, on trouve presque toutes les cellules dépourvues de capsules, mais cela dépend de l'adhérence très-grande qui existe entre les capsules et le tissu conjonctif fondamental ; la dilacération ouvre le plus souvent les capsules, en fait sortir les cellules, et les capsules demeurent unies au tissu qui constitue l'enveloppe générale. Il faudrait donc bien se garder de conclure d'un pareil mode de recherche qu'il n'y a qu'un petit nombre de cellules qui soient munies de capsules. Tout au contraire, l'aspect des cellules vues dans le ganglion avant toute préparation, et la structure de celles qui sont plus ou moins saillantes naturellement à la surface du ganglion donnent à penser que la plupart au moins des cellules sont incluses dans des capsules.

Les dimensions des cellules nerveuses du ganglion sont variables, mais, en général, elles sont assez considérables. Prises dans leur ensemble, c'est-à-dire avec leur capsule, les grandes cellules ont, en moyenne, $0^{mm},07$ de diamètre ; elles peuvent atteindre un diamètre de $0^{mm},1$, et elles dépassent quelquefois cette dimension. Dégagées de leurs enveloppes, les cellules nerveuses ont un diamètre de $0^{mm},06$, $0^{mm},065$ et plus. Les cellules nerveuses n'ont pas toujours ces grandes dimensions ; il en est dont le diamètre n'a que $0^{mm},025$, $0^{mm},017$ et même moins.

Ces cellules offrent en général un seul noyau arrondi, dont les dimensions ordinaires varient entre $0^{mm},017$ et $0^{mm},025$. J'ai trouvé les mêmes dimensions pour deux noyaux, dont l'un faisait partie d'une cellule ayant un diamètre de $0^{mm},025$, et dont l'autre appartenait à une cellule ayant un diamètre de $0^{mm},057$. Parfois il y a deux noyaux dont les dimensions sont tantôt égales, tantôt inégales. Les noyaux des cellules nerveuses possèdent un nucléole, quelquefois deux, très-rarement trois, et plus rarement encore quatre nucléoles. Les nucléoles ont un diamètre de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},005$ et même davantage (1).

(1) Les cellules du ganglion de l'hypoglosse chez les chiens nouveau-nés sont déjà bien formées et complètes : elles sont munies de capsules. Leurs dimensions sont, en moyenne, plus petites que celles des chiens adultes. Ainsi, une des plus grosses cellules, entourée de sa capsule, avait, chez un chien nouveau-né, $0^{mm},043$

Les cellules dépouillées de leur capsule ont une enveloppe propre extrêmement mince; elles possèdent un contenu finement granuleux (Pl. I, fig. 5). Ce contenu est très-transparent lorsque l'animal est mort depuis peu; mais il devient plus tard un peu trouble, et cela d'autant plus qu'on s'éloigne davantage du moment où l'animal est mort. Il en résulte que le ganglion, pris en masse, est moins transparent vingt-quatre heures après la mort de l'animal que dans les premières heures. On ne trouve pas en général chez les chiens encore jeunes, dans les cellules ganglionnaires, ces amas de granules pigmentaires qu'on observe si ordinairement dans les cellules ganglionnaires de l'homme. Mais la présence de ces amas est constante chez les vieux chiens. La matière pigmentaire qui constitue ces amas, dans ces cas, est moins foncée que celle qui se voit chez l'homme; elle a une teinte jaunâtre.

Dans les cellules qui sont situées près de la surface du ganglion, et principalement dans celles qui sont isolées dans son voisinage, on reconnaît quelquefois, un certain temps après la mort, que la cellule proprement dite a subi une sorte de retrait; elle ne remplit pas exactement sa capsule, sur un des points de laquelle elle s'est resserrée. Cet effet, dû, sans aucun doute, à la pénétration endosmotique d'un liquide primitivement extérieur, se produit surtout lorsque le ganglion est demeuré un certain temps en contact avec de l'eau.

Enfin, il n'est pas rare de trouver entre la capsule et la cellule nerveuse des globules sphériques qui ne sont que des gouttelettes d'une matière liquide très-transparente, ayant parfois une légère teinte rosée ou jaunâtre. Ces gouttelettes, assez volumineuses, ayant, en moyenne, un diamètre de 0^{mm},02, sont analogues, comme aspect, aux gouttelettes qu'on observe si souvent dans le sérum du pus, dans les globules de ce liquide, et même dans le sérum et les leucocytes du sang altéré.

Les noyaux n'ont pas toujours une forme sphérique; ils sont assez souvent légèrement ellipsoïdaux. Quelquefois ils offrent un étranglement plus ou moins marqué qui semble indiquer une tendance à une division. Le noyau n'est, du reste, presque

de diamètre; le noyau avait 0^{mm},023 de diamètre, et il contenait un assez gros nucléole. Chez des chiens âgés de moins de deux mois, on trouve déjà des cellules bien plus volumineuses, ayant jusqu'à 0^{mm},1 de diamètre, ce qui est la dimension des grandes cellules des adultes.

jamais exactement situé au centre de la cellule. Son contour est dessiné par un trait extrêmement délié, et son contenu est évidemment différent de celui de la cellule.

Quant au nucléole, il est très-transparent, brillant, limité par un trait bien accentué; il est souvent excentrique et il a parfois un reflet un peu jaunâtre.

Outre les cellules nerveuses accumulées et maintenues rapprochées par le tissu conjonctif, formant, en un mot, le ganglion de l'hypoglosse, il y a d'autres cellules nerveuses qui font évidemment aussi partie des éléments ganglionnaires du nerf, bien qu'elles soient plus ou moins éloignées du ganglion. Quelques-unes de ces cellules, qui sont d'ailleurs en tout semblables aux cellules précédemment décrites, se trouvent à la surface du ganglion, et y sont reliées de plus ou moins près par du tissu conjonctif; d'autres cellules sont plus ou moins éloignées du ganglion et sont situées sur les rameaux afférents ou efférents, en nombre très-variable, ici isolées, là groupées (1). Ce sont, en un mot, des cellules erratiques, *ganglia aberrantia* de M. Hyrtl. Ces cellules offrent de précieux avantages pour l'observation des différents détails de structure.

Un des points difficiles de l'histologie des cellules ganglionnaires, c'est celui qui est relatif aux prolongements dont elles sont pourvues. Il est à peu près impossible d'arriver à des notions certaines sur ce point, si l'on se borne à scruter les profondeurs des ganglions sans soumettre ces amas cellulaires à une préparation préalable. Il n'y a, en réalité, que deux procédés qui donnent des résultats nets, et chacun de ces procédés a ses avantages spéciaux et fournit des données utiles. L'un d'eux consiste dans la dilacération des ganglions, dans la mise à nu des cellules; l'autre, dans l'étude attentive et sur place des cellules isolées, extra-ganglionnaires.

Lorsqu'on déchire l'enveloppe d'un ganglion, qu'on en dissocie les éléments, on a sous les yeux un grand nombre de

(1) J'ai déjà indiqué que, dans certains cas, quelques-uns des tubes nerveux des filets afférents paraissent émaner de groupes de cellules ganglionnaires accolés aux radicules du nerf spinal. On observe aussi, et très-communément, des cellules groupées en nombre plus ou moins grand sur le filet efférent, au niveau du point où a lieu sa rencontre avec les racines antérieures de l'hypoglosse. Il n'est pas rare même de voir ces cellules former là un petit ganglion bien distinct, traversé par le filet efférent.

cellules devenues libres. Les unes ne présentent aucun prolongement; d'autres, au contraire, sont munies de prolongements ou pôles. J'ai pu, de cette façon, examiner les cellules de ganglions pris sur plusieurs chiens. Parmi les cellules qui offraient des prolongements, je n'en ai jamais vu une seule qui eût plus d'un prolongement : elles étaient toutes, sans exception, unipolaires. Le prolongement ou pôle se continuait directement avec la cellule, et son apparence était à peu près semblable à celle de cette cellule; comme elle, au moins dans la portion qui en était le plus voisine, il semblait, en général, formé par une substance finement granuleuse. Ce pôle avait une largeur moyenne de 0mm,003. J'ai suivi, dans certains cas, des prolongements d'une assez grande longueur; ils étaient indivis jusqu'à l'extrémité. Certaines cellules qui, au premier coup d'œil, paraissaient apolaires, montraient, lorsqu'on les examinait avec soin, un tronçon de prolongement. Ces prolongements, ainsi brisés à une distance plus ou moins grande de la cellule, n'étaient pas un attribut exclusivement dévolu aux grandes cellules, car j'ai vu des cellules d'un diamètre de 0mm,025 posséder aussi un prolongement. Certaines cellules extraites du ganglion par dilacération ne présentent aucune trace de prolongement; elles paraissent apolaires. Le sont-elles réellement? Le mode de préparation n'a-t-il pas pu rompre leur prolongement à l'endroit même où il s'insérait sur la cellule? C'est la question déjà posée par plusieurs auteurs, et, particulièrement, par M. Kölliker, à propos des ganglions spinaux, et laissée sans réponse catégorique.

Si l'on recueille les renseignements fournis par l'autre procédé d'étude, c'est-à-dire par l'inspection des cellules erratiques, on trouve qu'ils concordent assez bien avec les résultats que nous venons d'exposer. Ces cellules sont souvent un peu écartées, soit du ganglion, soit des rameaux afférents et efférents, et l'on voit très-nettement qu'elles donnent naissance à un prolongement qui pénètre dans le ganglion ou qui vient se placer entre les tubes nerveux des faisceaux. Il n'y aussi, dans ces cas, qu'un seul prolongement nerveux (1); et, ce qui est

(1) Il peut avoir, dans des circonstances rares, une disposition qui induirait facilement en erreur. J'ai vu une cellule erratique située sur un des faisceaux afférents ou efférents envoyer un véritable pôle qui se mêlait aux tubes du faisceau, et, de l'autre extrémité de la cellule, se séparait un tractus de tissu conjonctif qui allait se perdre dans le nevrilème du faisceau.

important, toutes les cellules isolées ont un prolongement ou pôle. Ces cellules sont toujours enfermées dans une capsule assez épaisse de tissu conjonctif, et ce tissu conjonctif fournit une gaîne au pôle qui naît de la cellule. Tantôt on voit apparaître la matière médullaire des tubes nerveux dans cette gaîne à une petite distance de la cellule, et l'on a alors un tube nerveux complet qui commence au voisinage même de la cellule, et dont le pôle paraît former le filament axile; tantôt la substance médullaire ne se montre qu'assez loin de la cellule; et, jusqu'au point où l'on aperçoit cette substance, le tube nerveux né de la cellule n'est constitué que par le pôle cellulaire environné de sa gaîne de tissu conjonctif.

Il ressort de cette étude des prolongements ou pôles des cellules du ganglion de la racine postérieure de l'hypoglosse : 1° qu'il n'y a très-probablement ni cellules bipolaires ni cellules multipolaires, ou au moins que, si elles existent, elles sont très-rares; 2° que les cellules munies de prolongements sont toutes, ou à peu près toutes, unipolaires; 3° qu'il y a peut-être des cellules apolaires; mais qu'on ne peut pas l'affirmer sans réserves, le mode de préparation étant de nature à rompre ou arracher les prolongements des cellules : une autre considération doit jeter des doutes sur l'existence de pareilles cellules, c'est que toutes les cellules erratiques sont pourvues d'un prolongement.

c. Tubes nerveux intra-ganglionnaires (Pl. I, fig. 2 et 3).— Dans le ganglion de l'hypoglosse, avant toute préparation, on aperçoit de très-nombreux tubes nerveux. On reconnaît immédiatement qu'ils affectent des rapports directs de continuité, soit avec les tubes nerveux afférents, soit avec les tubes efférents. Mais, malgré le peu de volume du ganglion de l'hypoglosse chez le chien, il est très-difficile, sans préparation préalable, de suivre dans tout leur trajet intra-ganglionnaire les tubes afférents et les tubes émergents, de constater si ces derniers sont des prolongements des premiers, et si quelques-uns de ces tubes sont en relation intime avec les cellules. Pour s'éclairer sur ces divers points, il est nécessaire de recourir à l'emploi des réactifs. Nous avons fait usage surtout de la solution aqueuse de soude caustique.

Les tubes nerveux afférents (Pl. I, fig. 2 et 3, *e*) se continuent presque tous directement avec des tubes efférents (*Id.*, *s*).

Quelques tubes afférents s'écartent de l'axe du ganglion et se dirigent vers sa périphérie, mais ils se rapprochent ensuite progressivement de l'axe, pour aller sortir du ganglion avec les autres tubes efférents. Le trajet de ces divers tubes peut être plus ou moins flexueux.

Presque toujours j'ai vu très-distinctement quelques tubes des faisceaux afférents, deux ou trois, par exemple, qui se perdaient dans le ganglion. Ces tubes peuvent, en général, être suivis jusqu'à un certain point de l'intérieur du ganglion ; et là, ils deviennent bien plus flexueux, formant parfois un ou deux tours de spirale, puis la substance médullaire cesse d'être visible : c'est là, bien certainement, des points d'origine ou de terminaison de ces tubes ; c'est là qu'ils se mettent en rapport avec les cellules ganglionnaires. Nous chercherons plus loin à décider si ces tubes naissent ou se terminent dans ces points.

Le faisceau efférent contient un grand nombre de tubes nerveux qui, comme nous venons de le dire, sont les prolongements des tubes afférents. Mais, outre ces tubes, le faisceau efférent en contient d'autres qui naissent dans le ganglion. On les suit jusqu'à des points divers du ganglion ; arrivés là, ils offrent assez ordinairement la courbure en spirale que nous avons signalée à propos des tubes afférents, et ils entrent en relation avec une cellule. Chez le chien, on compte aisément une quinzaine au moins de ces tubes naissant dans le ganglion, et comme les difficultés de l'observation doivent nécessairement s'opposer à une évaluation exacte, il est certain que le nombre en est plus grand.

Les tubes soit afférents, soit efférents, ne conservent pas en général leurs dimensions durant leur trajet intra-ganglionnaire : il y en a pourtant un certain nombre qui semblent aussi larges dans l'intérieur du ganglion qu'à l'extérieur ; il en est même ainsi parfois pour quelques-uns des tubes qui ont leur extrémité initiale ou terminale dans le ganglion, et qui peuvent offrir une largeur invariable jusqu'au point où leur matière médullaire disparaît. La plupart des tubes paraissent avoir un diamètre moins large dans leur trajet intra-ganglionnaire que hors du ganglion ; ainsi, les tubes nerveux qui, dans les faisceaux afférents ou efférents, ont ordinairement $0^{mm},01$ de diamètre, ou même davantage, n'ont plus dans l'intérieur du ganglion que $0^{mm},007$ ou même $0^{mm},005$ de diamètre. Souvent il m'a paru

que leurs bords y étaient moins foncés, ce qui dépendait peut-être en partie des conditions optiques différentes créées par les tissus qui environnent les tubes nerveux.

Ainsi donc le faisceau émergent contient un bon nombre de tubes qui naissent des cellules du ganglion. D'autre part, le faisceau afférent renferme très-souvent, sinon toujours, quelques tubes qui paraissent se terminer également à des cellules. C'est ici le lieu de rechercher si ces tubes sont, en réalité, des tubes afférents, et si l'on ne doit pas, au contraire, les considérer comme des tubes émergents mêlés aux éléments du faisceau afférent. Nous avons déjà fait pressentir notre manière de voir sur ce point. En décrivant la partie pré-ganglionnaire de la racine postérieure de l'hypoglosse, nous avons dit que des fibres, associées aux fibres nées de la moelle, se rendaient assez souvent au spinal et se dirigeaient avec les tubes de ce nerf vers la périphérie : ces fibres sont, suivant toute probabilité, en connexion par leur autre extrémité avec les cellules du ganglion. Chez le chien, il ne m'a pas été possible de les suivre dans tout leur trajet, et, dans un sens rétrograde, du spinal jusqu'aux cellules du ganglion; mais, chez le chat, les tubes destinés à accompagner le spinal dans sa distribution périphérique se réunissent assez souvent en un fascicule distinct, et j'ai vu très-nettement l'origine de quelques-uns de ces tubes qui provenaient, soit des cellules du ganglion, soit d'un faisceau réellement afférent.

J'ai été conduit ainsi à considérer les tubes du faisceau afférent qui ont une de leurs extrémités dans l'intérieur du ganglion, en rapport avec des cellules ganglionnaires, comme de véritables tubes émergents se rendant au spinal. Si cette manière de voir est exacte, il n'y aurait pas un seul des tubes réellement afférents qu'on dût regarder comme se terminant dans le ganglion : tous ces tubes, sans exception, traverseraient le ganglion pour contribuer à la formation du faisceau émergent. En envisageant les choses de cette façon, on se rend très-aisément compte de la marche suivie par les prolongements des cellules erratiques. Si une de ces cellules est située sur le nerf afférent, elle a presque toujours son pôle dirigé vers le ganglion, et ce pôle se met certainement en rapport avec un tube efférent. Lorsqu'une cellule erratique est située sur le rameau efférent, très-généralement le tube nerveux qui en provient se dirige

vers la périphérie, c'est-à-dire vers l'hypoglosse. Ce n'est pas qu'il n'y ait aucune exception à cette règle. On voit quelquefois des cellules reposant sur le faisceau émergent donner naissance à des tubes qui se portent vers le ganglion, et, par conséquent, vers le faisceau afférent. Ces tubes sont, sans aucun doute, destinés au nerf spinal. Il n'est pas impossible qu'il y ait aussi, dans certains cas, des cellules nerveuses accolées au faisceau afférent, et dont les prolongements, au lieu de se rendre au ganglion, se dirigeraient en sens inverse, c'est-à-dire vers le spinal, et, pour être plus précis, iraient s'associer à la marche centrifuge de ce nerf: cette disposition n'offrirait aucune contradiction avec le fait général qui nous paraît ressortir de notre étude du ganglion de l'hypoglosse : à savoir que tous les tubes qui ont une de leurs extrémités en rapport avec une cellule ganglionnaire sont des tubes efférents.

Si l'on réunit par la pensée tous les tubes naissant dans le ganglion, quelle que soit leur distribution périphérique, on voit qu'un grand nombre des cellules sont représentées par ces tubes, chacune de ces cellules émettant un prolongement, et contribuant ainsi à la formation d'un tube nerveux. Mais la somme des cellules d'un ganglion est, en apparence, plus considérable que la somme des tubes qui prennent origine dans ce ganglion. S'il en est ainsi en réalité, il faudrait de toute nécessité supposer ou bien qu'il y a un certain nombre de cellules apolaires, ou bien que certains tubes nerveux sont en communication, chacun avec plus d'une cellule. Dans cette dernière hypothèse, les pôles ou même les tubes nerveux nés de deux ou trois cellules se réuniraient, et se confondraient à une certaine distance de leur origine en un seul pôle ou tube nerveux. Mais il faut dire qu'une pareille hypothèse ne pourrait être appuyée sur aucune preuve directe. Dans le ganglion de l'hypoglosse je n'ai jamais vu qu'une seule fois un tube nerveux bifurqué (1); et certainement si l'hypothèse en question était vraie, rien ne serait plus commun que la division intra-ganglionnaire des tubes nerveux. Si nous rejetons cette hypothèse, nous nous trouvons en présence de l'autre supposition, celle d'après la-

(1 M. Remak, d'après M. Kölliker (*Éléments d'Histologie hum.*, p. 359), a observé souvent, dans les ganglions spinaux du bœuf, une division des fibres nerveuses opaques.

quelle le ganglion de l'hypoglosse renfermerait un nombre plus ou moins considérable de cellules apolaires. Je n'insisterai pas sur la difficulté qu'on éprouve, dans l'état actuel de nos connaissances sur les fonctions des ganglions, à comprendre le rôle que peuvent remplir des cellules ainsi isolées, sans communication directe soit avec des cellules voisines, soit avec des tubes nerveux : la question est de savoir si elles existent. Je ne puis ni affirmer ni nier leur existence, mais je puis dire que probablement plusieurs d'entre elles au moins ne sont apolaires qu'en apparence. Nous avons vu que certaines cellules erratiques sont munies d'un pôle enveloppé d'une gaîne formée par un prolongement de la capsule de la cellule, gaîne dans laquelle la matière médullaire n'apparaît qu'à une certaine distance de la cellule : si l'on se bornait dans ces cas à examiner les points les plus voisins de la cellule, on pourrait supposer qu'elle ne donne pas naissance à un tube nerveux. Or, n'est-il pas possible qu'un certain nombre de cellules intra-ganglionnaires émettent ainsi des pôles, lesquels, revêtus d'une enveloppe très-délicate, seraient dissimulés au milieu des tubes nerveux afférents et surtout des tubes efférents et ne se compléteraient que plus ou moins loin du ganglion, en acquérant une gaîne médullaire? Cette présomption n'est pas une pure hypothèse, ou du moins elle n'est pas absolument dépourvue de soutien. Sur des filets nerveux très-grêles, émanés du ganglion de l'hypoglosse (1), j'ai compté les tubes nerveux en deux endroits, au point même où le filet sortait du ganglion, et à quelque distance du ganglion. J'ai trouvé plusieurs fois que les tubes étaient plus nombreux dans ce second point que dans le premier, et, en l'absence d'anastomoses, ce fait ne m'a paru pouvoir s'expliquer qu'en admettant, dans le fascicule émergent, la présence de tubes nerveux d'abord dépourvus de gaîne médullaire auprès du ganglion, et par conséquent difficiles à reconnaître, puis se complétant plus tard, par l'addition d'une gaîne médullaire. Ce qui s'observe dans ces fascicules doit exister aussi dans les faisceaux émergents principaux; et, en conséquence, il est permis de croire que plusieurs des cellules qui ne semblent pas en rapport avec des

(1) Cette observation est plus facile encore à faire sur des radicules ganglionnaires du nerf spinal.

tubes émergents dans l'intérieur du ganglion, sont cependant munies chacune d'un pôle, et que de ces cellules procèdent des tubes nerveux dont la constitution ne s'achève qu'en dehors du ganglion.

Résumons en quelques mots la description que nous avons faite de la structure du ganglion de la racine postérieure de l'hypoglosse chez le chien. Ce ganglion est composé: 1° de tissu conjonctif formant l'enveloppe générale et les cloisons intercellulaires; 2° de cellules nerveuses munies toutes ou presque toutes d'un prolongement ou pôle (cellules unipolaires); et 3° de tubes nerveux. Ces tubes nerveux se divisent en deux groupes : ceux qui ne font que traverser le ganglion pour se porter vers l'hypoglosse, ce sont les plus nombreux; et ceux qui naissent des cellules ganglionnaires. De ceux-ci, la plupart sont destinés à l'hypoglosse ; quelques rares tubes, qui ne sont probablement pas constants, se rendent au spinal.

CHAT.

Chez le chat, le professeur Mayer, au moment où il faisait son travail (Mém. cité), n'avait pas encore pu découvrir la racine postérieure de l'hypoglosse. Cette racine et son ganglion avaient évidemment échappé à son observation à cause de leur ténuité : le ganglion est le plus souvent presque invisible à l'œil nu. La racine ganglionnaire de l'hypoglosse existe constamment chez le chat : si l'on détache avec précaution du bulbe rachidien les racines antérieures de l'hypoglosse et les racines du nerf accessoire de Willis, sans exercer de tiraillements, de façon à avoir ensemble les racines de ces deux nerfs avec les parties, vaisseaux et membranes, qui se trouvent dans leur intervalle, si l'on étale sur une plaque de verre tout ce qu'on a ainsi enlevé, l'examen microscopique fait reconnaître sans peine la petite racine postérieure de l'hypoglosse et le ganglion dont elle est munie (Pl. II, fig. 1).

On observe, comme chez le chien, de très-grandes variétés dans la forme et les dimensions du ganglion : tantôt irrégulièrement arrondi, tantôt ovoïde, il est parfois très-allongé ou bien pyriforme; d'autres fois il est constitué par deux ou trois amas ganglionnaires reliés les uns aux autres par des tubes nerveux.

Dans un des cas que j'ai eus sous les yeux, les ganglions de l'hypoglosse étaient aussi gros proportionnellement que ceux d'un chien; mais c'est là une rare exception, car, dans tous les autres cas que j'ai examinés, les ganglions avaient un petit volume. Les dimensions de ces ganglions peuvent même être extrêmement faibles : j'ai vu un ganglion qui n'était composé que de quelques cellules, une quinzaine environ.

On retrouve aussi chez le chat les variétés de situation que le ganglion de l'hypoglosse présente chez le chien.

Chez le chat, l'étude des rapports de la racine postérieure de l'hypoglosse, et surtout l'étude de la structure du ganglion offrent moins de difficultés que chez le chien, à cause de la réduction du nombre des éléments. Une autre circonstance qui favorise aussi les recherches, et qui se présente bien plus constamment chez le chat que chez le chien, c'est l'isolement de quelques cellules à la périphérie du ganglion (Pl. II, fig. 2 et 3; *g*, *g'*). Ces cellules plus ou moins dégagées de l'enveloppe du ganglion donnent naissance à des tubes dont il est facile de suivre tout le trajet.

Les figures sur lesquelles j'ai représenté la racine postérieure de l'hypoglosse du chat indiqueront très-nettement, je l'espère, la disposition de cette racine, ses relations avec le bulbe rachidien, avec le nerf spinal, et la texture de son ganglion. Décrire complétement cette racine, qui offre tant de ressemblance avec la racine postérieure de l'hypoglosse chez le chien, ce serait s'exposer à de fréquentes et fastidieuses répétitions. Nous devons nous borner à resserrer dans un court exposé les résultats de nos investigations.

Le ganglion de l'hypoglosse du chat donne naissance à un faisceau, le plus souvent simple, destiné à l'hypoglosse (Pl, II, fig. 1, 2 et 3, *s*). Mais, du côté qui regarde le spinal, il est en rapport ordinairement avec deux ou trois faisceaux nerveux (Pl. II, fig. 1 et 2; *r*, *t*, *u* : fig. 3; *t*, *t'*, *v*). Parmi ces faisceaux, il y en a toujours un, au moins, qui est afférent, c'est-à-dire qui vient du bulbe rachidien. Ce rameau afférent naît tantôt directement du bulbe en croisant le nerf spinal, auquel il adhère ; tantôt il se sépare d'un des filets radiculaires du nerf spinal et vient par conséquent du bulbe par l'intermédiaire de ce filet. Quelquefois il y a deux ramuscules afférents dont l'un naît immédiatement de la moelle et dont l'autre est fourni par une

des racines du nerf spinal. Outre les tubes réellement afférents dont nous venons de parler, il y a d'autres tubes réunis généralement en un faisceau distinct et unique, qui sembleraient aussi afférents si on ne les suivait pas avec quelque attention. Mais il est facile de se convaincre que ce sont des tubes émergents, lesquels vont se rendre au spinal, soit qu'ils s'unissent directement au tronc de ce nerf, soit qu'ils y arrivent par l'intermédiaire d'une de ses racines. Les tubes émergents peuvent se diviser en deux catégories : les uns, en effet, naissent des cellules du ganglion ; les autres ne sont que les prolongements des tubes afférents, c'est-à-dire des tubes émanés de la moelle allongée, ces derniers tubes traversant tous, comme chez le chien, le ganglion sans entrer en relation appréciable avec les cellules nerveuses.

Telle est la disposition des tubes nerveux de la racine postérieure du spinal chez le chat, soit hors du ganglion de cette racine, soit à l'intérieur de ce ganglion. On voit combien cette disposition ressemble à celle de la racine postérieure de l'hypoglosse chez le chien. Quant aux cellules et au tissu conjonctif qui les sépare et forme une enveloppe générale au ganglion, leurs caractères histologiques sont tout à fait pareils à ceux que nous avons constatés chez le chien. Disons seulement que l'enveloppe générale est bien moins apparente chez le chat, et qu'elle devient extrêmement mince lorsque le ganglion est très-petit.

PORC.

Chez le porc, l'hypoglosse a une racine postérieure très-apparente, décrite et figurée par le professeur Mayer. Cette racine et son ganglion n'offrent aucune particularité remarquable que nous n'ayons déjà décrite chez le chien ou chez le chat. Le ganglion est généralement assez gros et globuleux. Quant aux tubes de la racine, ils affectent soit avec le bulbe rachidien, soit avec le spinal, soit avec l'hypoglosse, soit enfin avec le ganglion, les mêmes rapports que chez ces animaux.

LAPIN.

Nous avons cherché en vain sur bien des animaux de cette espèce le ganglion de l'hypoglosse. Deux fois seulement nous

avons trouvé un petit amas ganglionnaire dont malheureusement les relations étaient rompues, et nous avions cru d'abord pouvoir considérer ce petit amas de cellules nerveuses comme représentant ce ganglion réduit à sa plus simple expression : des études ultérieures nous ont fait abandonner notre première interprétation, et attribuer ces cellules aux radicules du nerf spinal.

HOMME.

Ainsi que nous l'avons dit, le professeur Mayer a trouvé deux fois chez l'homme l'hypoglosse muni d'une racine postérieure ganglionnaire ; mais il résulte de la manière dont il s'exprime, qu'il a cherché cette racine un grand nombre de fois chez l'homme sans réussir à la découvrir. Cette disposition est donc exceptionnelle : c'est pour cela sans doute qu'elle ne se trouve même pas mentionnée dans plusieurs traités spéciaux d'anatomie humaine. En Allemagne, les anthropotomistes sont d'accord avec le professeur Mayer, et considèrent comme un fait très-rare la présence d'une racine postérieure de l'hypoglosse. J'ai cherché avec une grande attention et au moins sur une vingtaine de bulbes rachidiens, si le nerf hypoglosse était pourvu d'une racine postérieure. Le résultat a été constamment négatif, si ce n'est dans un seul cas, le premier que j'ai eu sous les yeux, et encore, le fait est-il douteux, comme on va le voir. Dans ce cas, en enlevant, comme je le fais, à la fois les racines du spinal et celles de l'hypoglosse d'un seul coup avec tous les tissus membraneux intermédiaires, j'ai constaté, à l'aide du microscope, l'existence d'un ganglion plus volumineux que le ganglion hypoglossique du chien, placé entre le nerf spinal et le nerf hypoglosse, et qui était en rapport avec deux faisceaux nerveux, l'un afférent, l'autre efférent. Les relations de ces faisceaux avec le ganglion étaient les mêmes que celles que j'ai décrites à propos du ganglion de l'hypoglosse ; malheureusement, malgré tous mes soins, ces faisceaux avaient été rompus à une certaine distance du ganglion, et, par suite, il était impossible de déterminer l'origine ou la destination des tubes dont ils étaient composés. A l'époque où je faisais ces recherches, j'avais déjà constaté qu'il y a constamment chez l'homme des radicules du nerf spinal qui supportent des cellules ganglionnaires, et que quelquefois ces cellules sont rassemblées

en amas, en ganglions plus ou moins volumineux, de telle sorte que, dans certains cas, on rencontre des filets radiculaires munis d'un ganglion, et offrant une analogie très-grande avec la racine postérieure de l'hypoglosse du chien. La connaissance de ce fait anatomique m'empêcha de prêter sans réserve, à cette observation, la signification qu'on lui eût certainement donnée en se fondant exclusivement sur la comparaison de ce ganglion avec celui de l'hypoglosse du chien, du porc, etc. Si cependant, dans ce cas, j'ai eu en réalité sous les yeux une racine ganglionnaire de l'hypoglosse, on voit que cette racine n'aurait été rencontrée qu'une fois sur vingt ; et la proportion devrait s'abaisser encore, car j'ai cherché aussi la racine postérieure de l'hypoglosse sur plusieurs enfants nouveau-nés, et je ne l'ai pas trouvée.

REMARQUES PHYSIOLOGIQUES SUR LA RACINE GANGLIONNAIRE DE L'HYPOGLOSSE.

Chez l'homme, le nerf hypoglosse, n'offrant ordinairement qu'une seule racine, représente, comme le dit le professeur Mayer, une racine antérieure d'un nerf rachidien. Chez un assez grand nombre de mammifères, le nerf est pourvu d'une racine postérieure rudimentaire qui le complète et le rend conforme au type général des nerfs rachidiens. Comme je l'ai dit au début de ce mémoire, il est inutile d'insister sur la légitimité de cette assimilation de la racine ganglionnaire de l'hypoglosse aux racines postérieures des nerfs rachidiens : rappelons seulement que cette racine naît de la face postéro-latérale du bulbe et qu'elle est munie d'un ganglion. De plus, les éléments de ce ganglion sont pareils à ceux des ganglions spinaux. Les cellules d'un ganglion spinal, comparées à celles du ganglion de la racine postérieure de l'hypoglosse chez un même animal, ont absolument les mêmes caractères que celles-ci : forme, dimensions, prolongements, tout est semblable.

La ressemblance entre les racines postérieures des nerfs spinaux et la racine ganglionnaire de l'hypoglosse doit, suivant toute vraisemblance, s'étendre aux propriétés et aux fonctions de ces racines. Et cependant, les seules expériences

que nous connaissions, relativement aux propriétés de la racine ganglionnaire de l'hypoglosse, sont celles qui ont été faites par M. Volkmann (Kölliker, *Élém. d'Histologie humaine*, p. 364). D'après ce physiologiste, la racine ganglionnaire du nerf hypoglosse du veau serait motrice. Je n'ai malheureusement pas pu remonter à la source de cette citation de M. Kölliker, et je ne sais pas par conséquent comment ont été faites les expériences de M. Volkmann. A-t-il excité la racine ganglionnaire de l'hypoglosse après l'avoir coupée, ou bien a-t-il agi sur la racine intacte? S'il s'est mis dans cette dernière condition, il est clair que les expériences pourraient être interprétées tout autrement qu'il ne l'a fait. Si la racine était encore adhérente au bulbe, l'excitation de cette racine a pu déterminer une action réflexe; et ce résultat indiquerait bien qu'il s'agirait ici d'une vraie racine postérieure. Il est possible toutefois que M. Volkmann ait évité cette cause d'erreur; mais nous ne pouvons nous empêcher de croire qu'en tout cas il y a eu observation incomplète, et que de nouvelles expériences démontreraient très-probablement l'excitabilité exclusivement sensitive et réflexe de la racine ganglionnaire de l'hypoglosse.

Le nerf hypoglosse serait donc, chez un certain nombre d'animaux, un nerf mixte avant de sortir du crâne. Chez les animaux, dont le nerf hypoglosse ne présente qu'une seule racine constituée par la série des filets radiculaires qui naissent du sillon de séparation des pyramides et des olives, le nerf est-il purement moteur? Le professeur Mayer a observé chez le cheval, comme nous l'avons vu, des ganglions sur deux de ces filets radiculaires. Or, dans les cas de ce genre, il est très-possible que ces filets ganglionnaires, bien qu'ils émergent de la face antérieure du bulbe, soient des filets sensitifs allant, à l'intérieur même du bulbe, gagner des points d'origine semblables à ceux d'où naissent les racines sensitives des nerfs rachidiens. Chez l'homme, comme on ne trouve presque jamais de racine ganglionnaire de l'hypoglosse, on peut admettre, tout en faisant quelques réserves, que le plus ordinairement l'hypoglosse est un nerf exclusivement moteur à son origine. Ce n'est que plus loin, dans son trajet extra-crânien, qu'il s'associe des tubes anastomotiques sensitifs.

REMARQUES GÉNÉRALES SUR LES GANGLIONS DES RACINES POSTÉRIEURES DES NERFS RACHIDIENS.

Ainsi que je l'ai dit au commencement de ce mémoire, ce qui m'a surtout déterminé à étudier le ganglion de l'hypoglosse, c'est la pensée que j'avais là à ma disposition un ganglion tout à fait semblable aux ganglions des racines postérieures des nerfs rachidiens, mais qui, par son petit volume et la simplicité de sa structure, offrait les conditions les plus favorables aux recherches. Acquérir au moyen de cette étude des notions précises sur l'histologie des ganglions des racines postérieures des nerfs rachidiens, tel a été, en un mot, mon principal mobile. Les déductions que je vais tirer de ce travail n'établissent d'ailleurs aucun fait nouveau : elles se trouvent être complétement d'accord avec la manière de voir de plusieurs auteurs, et en particulier avec celle de M. Kölliker (*Élém. d'Histol. hum.*, p. 355 et suiv.). Mais ces propositions acquièrent, à cause de la netteté des faits qui leur servent de base, un caractère de certitude qu'elles étaient loin d'avoir jusqu'ici. J'ajoute que je les formule avec d'autant plus de confiance, que l'étude directe des ganglions spinaux de petits mammifères (rats) m'a permis de les confirmer sur tous les points.

1° Les ganglions des racines postérieures rachidiennes des mammifères sont formés à peu près exclusivement de cellules unipolaires (Kölliker, *loc. cit.* — M. Kölliker mentionne MM. Stannius, Axmann, Remak, Ecker, comme ayant démontré aussi d'une façon plus ou moins nette que les ganglions spinaux des vertébrés supérieurs sont surtout composés de cellules unipolaires). S'il y a des cellules bipolaires, elles sont sans doute très-rares (1). Quant à l'existence de cellules apo-

(1) MM. Ch. Robin et R. Wagner ont démontré depuis longtemps que les cellules des ganglions rachidiens des poissons sont bipolaires, et que chaque tube afférent est interrompu dans un point de son trajet intra-ganglionnaire par une cellule de ce genre. Ces cellules sont en effet très-faciles à reconnaître chez les poissons, et je les ai vues bien des fois. MM. Ch. Robin et R. Wagner ont cru pouvoir appliquer les résultats de leurs recherches à tous les vertébrés ; mais il me semble que leur manière de voir à cet égard est fondée plutôt sur le raisonnement que sur l'étude pure et simple des faits. Je suis loin de méconnaître la valeur de la loi d'analogie en anatomie comparée : il est évident que, *à priori*, une dis-

laires, quoique probable, elle n'est pas complétement prouvée.

2° Les tubes nerveux venus de la moelle épinière ne font que traverser le ganglion (V. Kölliker, *loc. cit.*). Dans les cas où quelques-uns d'entre eux paraissent s'arrêter dans le ganglion, on doit penser que ces tubes, très-rares d'ailleurs, sont des tubes émanés du ganglion et remontant vers la moelle, au milieu des tubes bien plus nombreux qui vont de la moelle vers le ganglion pour le traverser.

3° Le rameau efférent est constitué en partie par les tubes du rameau afférent qui ont traversé le ganglion, et en partie par des tubes émanés des cellules ganglionnaires. Ainsi, l'on s'explique facilement ce qui a été remarqué par le professeur Mayer pour le ganglion de l'hypoglosse; par J. Müller, pour le petit ganglion qu'il avait découvert au côté postéro-externe de la racine du glosso-pharyngien (*Arch. de Müller*, 1834, p. 33); par M. Kölliker, pour le ganglion des racines postérieures des nerfs spinaux : à savoir, que le filet émergent de ces ganglions est plus volumineux que le filet afférent.

4° Il y a donc dans tous les nerfs rachidiens deux catégories de tubes nerveux : les uns sensitifs ou moteurs, qui ont des connexions directes avec la moelle épinière; les autres, moins nombreux, dont l'extrémité centrale se trouve dans les ganglions spinaux. Quelle est la fonction de ces tubes nerveux? Faut-il les comparer aux tubes nerveux du grand sympathique? Si l'on était disposé à faire une réponse affirmative à cette dernière question, on devrait logiquement considérer les ganglions spinaux comme des ganglions du système sympathique,

position fondamentale qui existe dans des éléments anatomiques très-importants chez les animaux d'une classe de vertébrés paraît devoir être empreinte dans le type même, et devrait, par conséquent, se retrouver chez les vertébrés des autres classes. Aussi ai-je cherché avec opiniâtreté à découvrir dans les ganglions hypoglossiques et dans les ganglions spinaux des mammifères les cellules bipolaires des poissons. Je n'ai pas réussi à voir distinctement une seule cellule bipolaire chez les animaux que j'ai examinés. D'après MM. Stannius et Kölliker (*Élém. d'Histologie hum.*, p. 357), il existerait cependant quelques cellules bipolaires chez certains mammifères. Quoi qu'il en soit, l'observation nous fournit un résultat tout différent de celui que l'induction eût pu faire prévoir; et, nous dégageant de toute idée préconçue, nous devons dire que les ganglions spinaux des mammifères, loin d'être constitués par des cellules bipolaires, n'en renferment peut-être pas chez certains animaux de cette classe, et n'en contiennent, chez les autres, qu'un très-petit nombre. D'ailleurs, dans une classe bien plus rapprochée de celle des poissons que ne l'est la classe des mammifères, chez les batraciens (grenouilles), les ganglions spinaux sont aussi formés presque exclusivement de cellules unipolaires.

hypothèse à laquelle on pourrait opposer, entre autres objections, la différence qui existe d'une façon générale entre les cellules des ganglions du système nerveux sympathique et les cellules des ganglions spinaux.

Nous ne terminerons pas ces remarques sur les ganglions spinaux sans faire observer que les tubes nerveux, qui ne font que traverser les ganglions et qui n'ont pas de communication visible avec les cellules, paraissent cependant soumis jusqu'à un certain point à l'influence de ces cellules. Autrement, comment se rendre compte des résultats de l'expérience de M. Aug. Waller (1) ? Et si ces tubes sont en rapport d'influence réciproque avec les cellules ganglionnaires, on doit admettre aussi que les tubes émanés des cellules ne sont pas, autant qu'ils le paraissent, isolés de la moelle épinière.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE Ire.

RACINE POSTÉRIEURE OU GANGLIONNAIRE DU NERF HYPOGLOSSE CHEZ LE CHIEN.

FIG. 1. *Racine postérieure du nerf hypoglosse et ganglion de cette racine.*

(Dessin fait à l'aide de la chambre claire, et réduit de moitié ; le grossissement définitif est de 17 à 18 diamètres.)

A. Nerf spinal (*a* bout centripète ; *a'* bout centrifuge).
B. Racine antérieure du nerf hypoglosse (nerf hypoglosse proprement dit).
C. Ganglion de la racine postérieure de l'hypoglosse.
s. Filet nerveux efférent, allant du ganglion C au nerf hypoglosse.
e. Filet nerveux afférent formé par les trois filets *t*, *t'* et *u*. Le filet *t* vient du bulbe rachidien par l'intermédiaire de la racine *d* du nerf spinal ; le filet *t'* vient du bulbe rachidien par l'intermédiaire du nerf spinal ; enfin le filet *u* provient directement de la moelle allongée.
o. Prolongement du ganglion C. Ce prolongement est en rapport, à son extré-

(1) On sait que, lorsque M. Waller coupe la racine postérieure d'un nerf rachidien entre la moelle épinière et le ganglion, la partie de la racine qui tient à la moelle s'altère, tandis que le segment qui demeure en rapport avec le ganglion conserve sa structure intacte.

Il semble bien peu probable que ces résultats puissent s'expliquer par une disposition spéciale des vaisseaux destinés à la racine postérieure des nerfs spinaux.

mité, avec un filament très-grêle *p*, contenant quelques tubes nerveux dont on n'a pas pu suivre le trajet, par suite de la rupture du filament.

g. Cellule nerveuse erratique munie d'un seul prolongement dirigé vers le ganglion C.

i. Petit amas de cellules nerveuses situé à l'aisselle de la racine *d* du nerf spinal. Le filet *t* contracte probablement quelques relations avec cet amas ganglionnaire; mais les tubes qui naissent de ces cellules sont surtout destinés au nerf spinal.

FIG. 2. *Ganglion de la racine postérieure du nerf hypoglosse.*

(Ch. claire; réduction de moitié : grossissement définitif de 54 à 56 diamètres.)

C. Ganglion.

e. Filets nerveux afférents. On voit deux des tubes nerveux de ces filets qui se terminent dans le ganglion. Ce sont, en réalité, des tubes efférents qui naissent dans le ganglion et remontent au milieu des tubes afférents, jusqu'au nerf spinal pour se diriger avec lui vers la périphérie.

s. Filet nerveux efférent. Plusieurs des tubes de ce filet naissent dans le ganglion.

FIG. 3. *Ganglion de la racine postérieure du nerf hypoglosse.*

(Ch. claire; grossissement réel de 108 à 112 diamètres.)

C, *e*, *s*; mêmes indications que dans la figure 2.

FIG. 4. *Amas ganglionnaire de cellules nerveuses accolé à un des filets originels du nerf hypoglosse, près du point de réunion de la racine postérieure avec les autres racines.*

(Grossissement d'environ 120 diamètres.)

FIG. 5. *g*. Cellule nerveuse unipolaire du ganglion de l'hypoglosse.

(Ch. claire; grossissement réel de 500 diamètres.)

La cellule est dégagée de sa capsule. Elle renferme un noyau contenant deux nucléoles.

v. Prolongement ou pôle de la cellule.

n. Noyaux du tissu qui forme les capsules cellulaires.

(Même grossissement.)

PLANCHE II.

RACINE POSTÉRIEURE OU GANGLIONNAIRE DU NERF HYPOGLOSSE CHEZ LE CHAT.

FIG. 1. *Racine postérieure de l'hypoglosse et ganglion de cette racine.*

(Chambre claire; réduction de moitié : grossissement définitif de 17 à 18 diamètres.)

A. Nerf spinal (*a* partie centripète; *a'* partie centrifuge).

B. Nerf hypoglosse.

C. Ganglion de la racine postérieure de l'hypoglosse.

d. Une des racines du nerf spinal.

r. Filet nerveux allant du ganglion de l'hypoglosse au nerf spinal, et dont les tubes se dirigent avec ceux de ce nerf vers la périphérie. C'est donc, par rapport au ganglion, un filet efférent.

t. Filet nerveux venant du bulbe rachidien par l'intermédiaire de la racine *d* du spinal, et allant au ganglion de l'hypoglosse. C'est un filet afférent par rapport à ce ganglion.

u. Filament nerveux détourné de sa direction par les manœuvres de la prépa-

ration : on avait pu le suivre, avant qu'il eût été ainsi dévié, jusque sur le tronc du spinal. Il provenait sans doute du bulbe rachidien, et allait, en passant en travers du spinal, se rendre au ganglion de l'hypoglosse. Il serait donc formé de tubes afférents.

s. Filet nerveux efférent destiné au nerf hypoglosse.

c'. Petit amas de cellules nerveuses reposant sur le filet *s*.

Fig. 2. *Ganglion de la racine représentée dans la figure 1.*

(Chambre claire; grossissement réel de 108 à 112 diamètres.)

K, *C*, *r*, *t*, *u*, *s*. Mêmes indications que dans la figure 1.

g. Cellule nerveuse faisant saillie à la surface du ganglion.

Le filet *r* n'est composé que d'un petit nombre de tubes. On en voit un qui vient du filet entrant *t*; un autre provient de la cellule nerveuse *g*. Les autres tubes paraissent émaner du faisceau efférent *s*; il est probable qu'ils proviennent en réalité du groupe de cellules *c'* (voir la fig. 1).

Les tubes nerveux du filament afférent *u* vont tous contribuer à la formation du filet efférent *s*.

Les tubes nerveux du filet afférent *t* traversent tous le ganglion et contribuent à former la plus grande partie du filet efférent *s* : un d'eux se rend au filet *r*.

Le filet efférent *s* est constitué : 1° par les tubes nerveux des filets afférents *t* et *u*; 2° par des tubes efférents en apparence, afférents en réalité, provenant de l'amas ganglionnaire *c'* (fig. 1), et allant, après avoir traversé le ganglion, contribuer à la formation du filet *r*; 3° enfin par des tubes qui naissent des cellules du ganglion.

Fig. 3. *Ganglion de la racine postérieure du nerf hypoglosse chez un autre chat.*

(Chambre claire; grossissement réel de 108 à 112 diamètres.)

t. Filet nerveux afférent provenant directement du bulbe rachidien et croisant le nerf spinal pour aller se rendre au ganglion.

v. Filet nerveux efférent allant se rendre au tronc du nerf spinal par l'intermédiaire d'une des racines de ce nerf, et se dirigeant par conséquent avec le spinal vers la périphérie.

s. Filet nerveux efférent destiné au nerf hypoglosse.

t'. Filament composé de deux tubes nerveux venant du nerf spinal. Un des tubes se perd dans le ganglion et devait être efférent : l'autre est réellement afférent; il traverse le ganglion, s'unit à un tube provenant du filet *v*, et ces deux tubes vont rejoindre le filet efférent *s*.

g, *g*. Cellules ganglionnaires distinctes du ganglion, et d'où naissent des tubes nerveux qui s'unissent aux tubes du filet efférent *s*.

g'. Cellule nerveuse isolée, donnant naissance à un tube nerveux qui va se rendre au filet *v*.

Les tubes nerveux du filet afférent *t* traversent presque tous le ganglion pour constituer la plus grande partie des filets efférents *v* et *s*. Plusieurs tubes nerveux des filets efférents *v* et *s* naissent dans le ganglion même.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

SUR UNE

VARIÉTÉ DE BOURDONNEMENTS D'OREILLE

PLACÉS SOUS LA DÉPENDANCE DU COURANT SANGUIN DANS LA JUGULAIRE

PAR LE DOCTEUR

A. BONDET

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Parmi les affections que les tendances médicales d'aujourd'hui paraissent vouloir effacer du cadre habituel des maladies, pour les reléguer dans le domaine plus restreint de la spécialité, s'il en est une que cette manière de faire a pu faire perdre de vue, bien à tort suivant moi, par la généralité des médecins, c'est sans contredit les bourdonnements d'oreille. Leur siége, il est vrai, leurs effets, voire même quelques-unes de leurs causes, semblaient motiver assez cette sorte de scission.

Mais qu'en est-il résulté? Le bourdonnement d'oreille a été considéré comme une maladie de l'oreille, et la plupart des médecins, dont l'attention était spécialement dirigée du côté de cet organe, ont presque toujours cherché dans une lésion de l'appareil auditif la raison d'être de ce singulier phénomène.

Rattaché par les uns à une augmentation d'irritabilité du nerf acoustique (*Hypercousie acoustique* de Romberg), par d'autres à une affection de la corde du tympan (Kramer, dans ses *Recherches sur la nature du bourdonnement d'oreille*), il a été considéré d'autres fois comme le résultat pur et simple du battement des artères, et chaque jour encore, au nombre des causes occasionnelles les plus fréquentes, on invoque l'introduction de l'air dans le conduit auditif rétréci ou dans la trompe d'Eustache embarrassée de mucosités.

Quelques spécialistes cependant s'étaient demandé s'il n'exis-

tait pas, en dehors des lésions de l'oreille, d'autres causes capables de produire les bourdonnements. Déjà Itard, dans le but d'en établir la classification d'après leurs causes, avait rangé dans une première classe les bourdonnements dus à des bruits étrangers, il est vrai, à l'action des corps sonores extérieurs, mais existant réellement et ayant leur siége dans l'intérieur de l'appareil auditif, où ils se produisent d'après les lois ordinaires de la physique; dans une seconde classe, par opposition à ces bourdonnements, dits bourdonnements vrais, étaient les bourdonnements faux, ces derniers fantastiques et imaginaires, liés, suivant lui, à une disposition spéciale du nerf acoustique, et analogues jusqu'à un certain point aux hallucinations que donne une rétine malade dans certaines variétés d'amaurose.

Dans ces dernières années, M. Triquet, peu satisfait de la division d'Itard, qu'il considère comme beaucoup plus théorique que pratique, et convaincu cependant de l'importance de distinguer les bourdonnements liés à une maladie de l'oreille d'avec ceux qui peuvent avoir pour cause une affection plus éloignée, propose de faire deux catégories spéciales; l'une comprendrait les bourdonnements que l'on observe dans les maladies de l'oreille, et la seconde ceux qui surviennent dans les affections autres que celles de cet organe.

Dans l'étude que je me propose de faire du bourdonnement d'oreille, j'adopterai volontiers cette dernière classification, sauf à y revenir plus tard; outre qu'elle peut s'appliquer à tous les cas, elle a le rare mérite à mes yeux de ne rien préjuger sur la nature et les causes de ces sortes de bruits, et de mettre en évidence déjà une vérité incontestable, l'existence possible de bourdonnements sans maladies de l'oreille.

Mon intention, je tiens à le dire de suite, n'est pas d'étudier dans ce travail tous les bourdonnements, qu'ils rentrent dans l'une ou l'autre des deux classes de M. Triquet: j'aurais mauvaise grâce, après les travaux si remarquables du médecin que je viens de citer, après les recherches savantes et ingénieuses de Romberg, d'Itard, de Kramer, de toucher aux bourdonnements de la première classe. En présence d'autorités si justement compétentes, et de spécialistes aussi distingués, je ne puis que partager leur avis sur ce côté de la question, je veux m'occuper seulement des bourdonnements de la seconde classe.

Depuis que mon attention a été dirigée de ce côté, j'ai été

frappé, je peux le dire, de la fréquence extrême de ces bruits dans une foule de maladies, et, naturellement, je me suis demandé s'il n'y aurait pas quelque avantage pour le médecin à bien les connaître.

Le rôle important que les malades sont toujours disposés à leur faire jouer dans leurs maladies, la gêne excessive qu'ils leur occasionnent, l'ennui, la tristesse profonde, le désespoir même qu'ils peuvent engendrer dans les plus courageuses natures, par la continuité incessante de leur action, par la privation de sommeil qu'ils entraînent souvent avec eux, motiveront les regrets que je manifestais tout à l'heure sur l'oubli presque général dans lequel était tombé ce phénomène pathologique.

Les recherches que j'ai été poussé à faire sur cet intéressant sujet ont fait l'objet d'un mémoire lu à la Société des sciences médicales de Lyon. J'en viens présenter ici une partie seulement, celle qui se rattache le plus directement à la physiologie, et qui peut, il est vrai, être considérée comme le fond même du sujet.

Un mot seulement, avant d'aborder le côté neuf de la question, sur le phénomène qui la domine tout entière, et qui, dans l'espèce, exige d'être nettement défini.

Sous le nom générique de bourdonnements, les auteurs ont décrit des bruits de nature bien différente; depuis le simple tintement jusqu'au bruit tumultueux de la ruche d'abeilles qui bourdonne à notre oreille, il y a une grande quantité de nuances, variables non-seulement suivant les maladies, mais encore suivant les individus, dont les habitudes, les professions ne seraient même pas indifférentes, d'après M. Triquet, pour modifier de telle ou telle manière ces diverses sensations. Ainsi, il rapporte que les artilleurs croiront de préférence entendre le bruit lointain du canon, les ouvriers des grandes manufactures celui des rouages de leurs machines, les domestiques le carillon de leurs sonnettes, et, d'après Wilde de Dublin, les bonnes femmes de l'Irlande s'imagineront fréquemment entendre le bruit de l'eau qui chauffe pour le thé. Deux fois j'ai eu l'occasion de vérifier la vérité de cette assertion, chez un mécanicien du chemin de fer d'abord, qui, tourmenté d'un bourdonnement lié à une diathèse rhumatismale, se figurait toujours entendre le bruit de la vapeur s'échappant à travers un étroit orifice; et une autre

fois chez un teneur de livres de notre ville, atteint d'un ramollissement cérébral commençant, et qui, ayant habité longtemps un des quais du Rhône, s'imaginait entendre constamment, bien que vivant depuis dans un quartier assez éloigné de ce fleuve, le bruit sourd et monotone de l'eau qui, pendant la nuit, arrive à l'oreille du riverain.

Sans attacher une grande importance à ces variétés de sensation, j'ai cru pourtant devoir les signaler, et je dirai volontiers avec l'auteur du *Traité pratique des maladies de l'oreille*, que souvent les malades comparent les bruits qu'ils entendent avec ceux qui leur sont le plus familiers.

Je n'en finirais pas s'il me fallait énumérer ici toutes les comparaisons que j'ai pu entendre faire déjà par les différents malades que j'ai interrogés à ce sujet. Bruits de cloche, bruits de mouche, bruits de rivière, de chemin de fer, sifflements du vent ou de la vapeur, bombements, tintements, chant musical avec modulations de toutes sortes, tantôt vif et rapide, tantôt lent et grave, variable, en un mot,non-seulement suivant chaque individu, mais encore suivant les divers moments où on les examine : telles sont quelques-unes des variétés les plus fréquentes que j'aurais à signaler. Les différences seraient bien plus grandes encore si je voulais parler de ces tintements, de ces bruits métalliques divers, sortes de sensations rapides et fugaces, qu'une oreille étonnée et surprise écoute encore alors qu'elles ne sont déjà plus. Je me permettrai seulement au sujet de ces dernières une comparaison que je crois vraie, en les rapprochant, avec Itard, de ces fugitives étincelles qui, dans certains cas d'amaurose, viennent faire impression sur une rétine malade ou simplement fatiguée.

La question la plus importante qu'on peut se poser, après l'énumération de ces diverses variétés du bourdonnement, est celle de savoir si cette différence de forme entraîne nécessairement une différence de fond. Bien que je ne possède à ce sujet aucune donnée positive, et qu'il faille tenir grand compte de certaines sensations subjectives qui doivent se produire sous l'influence d'une irritation du nerf auditif, ou d'une excitation cérébrale, il n'est pas douteux pour moi que la forme ne doive varier avec la nature du bruit et la cause qui le produit, et, s'il me fallait spécifier ici certaines différences que je crois possibles aujourd'hui, je serais très-disposé à ranger dans une

classe à part ces tintements, véritables mouches volantes du nerf auditif, ainsi que certains bruits métalliques tout à fait distincts du vrai bourdonnement, et propres à caractériser certaines lésions du nerf auditif ou du cerveau. Je distinguerai aussi d'avec le bourdonnement vrai ces bombements, ou toc toc artériels, devant former une classe à part, spéciale à toute congestion un peu active du côté des parties constituantes ou voisines de l'oreille.

Enfin, dans une classe à part, avec des expressions morbides bien différentes, il est vrai, je rangerai les vrais bourdonnements avec leurs variétés très-nombreuses encore, mais ayant toutes, comme caractère commun et essentiel, une sorte de prolongation, de continuité dans la forme, que nous ne retrouvons ni dans les tintements, ni dans les bombements. Aussi est-ce avec le bruit lointain d'une voiture ou d'un chemin de fer, avec le sifflement du vent ou de la vapeur, avec le murmure de la rivière, c'est-à-dire avec des bruits continus et prolongés, que les malades les comparent le plus volontiers.

Bien que je n'attache pas une grande importance à cette division, dont je suis le premier à reconnaître l'imperfection, elle était nécessaire à mes yeux, pour distinguer des bruits morbides presque toujours confondus sous le nom générique de bourdonnements, et aussi différents pour la forme que pour le fond.

Il est donc bien entendu que pour moi le tintement, les bruits métalliques, les bombements ou toc toc artériels ne sont pas des bourdonnements. Je réserve ce nom pour ces bruits continus et prolongés qui tous se rapprochent plus ou moins du bruit que fait en volant l'insecte qui a servi à les qualifier, et c'est dans cette classe que je prétends ranger les bruits que j'étudie, c'est-à-dire les bourdonnements sans maladies de l'oreille. Je sais que, dans cette même classe, je suis obligé de ranger aussi la plupart des bourdonnements qui accompagnent certaines congestions, diverses lésions du cerveau ou de l'oreille, telles que polypes, accumulation du cérumen dans le conduit auditif externe, inflammation du tympan, catarrhe de la trompe ou de la caisse; mais comme, dans la division que je viens d'établir, j'avais surtout en vue de simplifier déjà la question, grâce à cette différence de forme, je ne vois pas d'inconvénients à retrouver pour un instant confondues deux espèces

de bruits si semblables quant à la forme et pourtant si dissemblables quant au fond.

Si je les ai réunis momentanément dans une même classe, c'est qu'ils ont en effet comme caractère commun une sorte de filé, de prolongation dans le bruit, qui les distingue déjà d'autres sensations qui ne sont point le bourdonnement; j'espère les différencier tout à l'heure par des caractères précis et nettement accusés.

J'ai dit que dans les bourdonnements sans maladies de l'oreille les malades accusaient presque toujours une sorte de frémissement, rappelant assez bien le frémissement que l'on perçoit quelquefois à l'aide du doigt appuyé sur le trajet d'un vaisseau où se passe un bruit de souffle un peu fort. Je puis ajouter en outre qu'il existe entre ce dernier phénomène et le bourdonnement, quand il ne reconnaît pas pour cause une maladie de l'oreille, certains rapports très-importants à étudier.

Ces rapports, suivant moi, seraient même pour ces sortes de bruits une caractéristique que je crois pouvoir déduire d'un certain nombre de faits que j'ai observés et sur lesquels je vais m'appuyer pour formuler la théorie du bourdonnement que je veux proposer. Je dirai d'abord comment j'ai été mis sur la voie de ce rapprochement, puis une fois ce point essentiel bien établi, j'en déduirai une théorie des bourdonnements qui accompagnent certaines maladies autres que les maladies de l'oreille ou du cerveau; et comme, en définitive, toute théorie, en médecine surtout, doit avoir son côté pratique, je chercherai à montrer les principaux avantages que peut fournir au médecin celle que je vais proposer.

Avant d'aborder ces diverses questions, je dois faire d'abord une remarque, sur laquelle j'aurai du reste à revenir : c'est que toutes les maladies dans lesquelles on rencontre des bourdonnements d'oreille sont celles qui, à un moment donné de leur cours, impriment à la circulation les plus grandes vitesses.

Cependant, comme les malades dont j'ai à citer les observations, ainsi que la plupart de ceux que d'autres observateurs auront à examiner, sont presque tous atteints d'affections dans lesquelles il semble, au premier abord, que la circulation doive plutôt être ralentie qu'augmentée, il est nécessaire de rappeler, à l'appui du principe que je viens d'émettre, que, règle générale, la vitesse de la circulation n'est point en rapport, dans

les veines surtout, avec la nature sthénique des maladies, ni avec l'abondance du sang; et si, en pareille matière, il était permis de poser une loi, c'est la proposition diamétralement inverse qu'il faudrait adopter, à savoir que la vitesse de la circulation dans les veines, et spécialement dans les grosses veines rapprochées du cœur, augmente à mesure que la quantité du sang diminue, ou que sa plasticité va en s'affaiblissant. Je reviendrai sur cette particularité à propos de l'étude des maladies dans lesquelles s'observent les bourdonnements; je reprends mon sujet, et j'arrive à l'histoire du premier malade qui m'a fait soupçonner l'existence de certains rapports entre les bourdonnements d'oreille et les bruits de souffle vasculaire.

C'était un jeune homme de vingt-cinq ans, entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour une anémie des mines parfaitement caractérisée. La décoloration profonde des tissus, les lassitudes, les malaises de toute espèce du côté des voies digestives et respiratoires, les névralgies, tout y était. L'ancienneté de la maladie, ses symptômes variés et parfaitement accusés disaient assez la profonde altération survenue dans la santé de ce jeune homme parfaitement sain, du reste, et admirablement constitué. Cependant, au milieu de ce cortége de misères, le symptôme qui le fatiguait le plus, celui qui, entre tous, le préoccupait davantage, c'était un bourdonnement d'oreille continu, localisé dans l'oreille gauche, augmentant après la marche, le soir, après les repas, chaque fois, en un mot, que la circulation, troublée déjà, subissait, par le fait de conditions physiologiques spéciales, une modification plus profonde. En examinant ce malade, je fus frappé de l'intensité d'un bruit de souffle continu, ayant son siége dans la jugulaire gauche du côté où existait le bourdonnement, et donnant lieu à un frémissement perceptible à l'aide du doigt appliqué sur le trajet du vaisseau. En face de cette coïncidence, je me demandai s'il n'y aurait pas quelque relation entre ce bourdonnement, que le malade accusait si violent, et le souffle, véritable bruit de diable, que je venais de constater. Afin de m'en rendre compte, je comprimai la jugulaire avec le doigt placé au-dessus du stéthoscope, et, comme par enchantement, bruit de souffle et bourdonnement, tout disparut à l'instant.

Comment expliquer cette disparition instantanée de deux bruits si différents, sous l'influence d'une même cause : l'arrêt

brusque de la circulation dans la jugulaire? Ma première pensée, je l'avoue, fut que les vibrations résultant du bruit de souffle de la jugulaire pouvaient bien, par un fait de simple retentissement, arriver jusqu'à l'oreille du malade et donner lieu au bourdonnement; cependant, s'il en était ainsi, chez tout individu porteur d'un bruit de souffle un peu intense, ayant son siége dans les vaisseaux du cou, je devais rencontrer aussi un bourdonnement d'oreille en rapport avec l'intensité de ce souffle. J'interrogeai à ce sujet bon nombre de malades porteurs de bruits de souffle, et chez la plupart, alors que l'auscultation me révélait souvent les bruits de souffle les plus intenses, je ne rencontrais aucun de ces bourdonnements ou de ces sifflements que je comptais y trouver. Quelques-uns, il est vrai, accusaient bien, de temps à autre, l'une ou l'autre de ces dernières sensations, mais passagères et intermittentes, et je ne les rencontrais plus, alors que dans les jugulaires existaient des souffles nettement accusés.

Il fallait donc chercher ailleurs un rapport qui m'échappait encore et qui certainement devait exister, car plusieurs fois déjà, depuis ma première observation, j'avais rencontré des bourdonnements d'oreille coexistant avec des souffles veineux, et disparaissant à l'aide du même moyen : la compression de la jugulaire.

Je me demandai alors si quelque valvule placée un peu haut dans l'intérieur de ce vaisseau, et donnant lieu par conséquent à des bruits de souffle dont le siége eût été ainsi plus élevé, n'allait pas m'expliquer un retentissement plus facile ainsi dans certains cas exceptionnels. Mais la jugulaire n'a de valvules qu'à sa partie inférieure, j'en cherchai en vain en remontant à sa partie supérieure, et j'arrivai ainsi à sa pénétration dans le crâne par le trou déchiré postérieur.

Arrivée au niveau de cette ouverture par laquelle elle communique et se continue avec les sinus du crâne, la veine jugulaire présente, comme on le sait, une partie renflée souvent considérable, qui a reçu le nom de golfe. Ce golfe est logé en partie dans une sorte d'excavation osseuse creusée à la base du rocher, sur sa face inférieure, un peu en arrière et en dehors du canal carotidien, immédiatement au-dessous du trajet du nerf auditif dans le conduit auditif interne, dont elle est séparée seulement, ainsi que des cavités où sont logés les organes

essentiels de l'ouïe, par une portion osseuse dure et compacte, parfaitement propre par conséquent à transmettre le son. Or, immédiatement après cette dilatation en ampoule de la veine jugulaire existe l'orifice de communication par lequel le sinus latéral s'abouche et se continue avec cette veine. Cet orifice, relativement à la dilatation qui lui fait suite immédiate, est très-étroit. Qu'on veuille bien se rappeler maintenant le rôle important de la jugulaire dans la circulation, chargée qu'elle est de rapporter au cœur tout le sang de la tête, et l'on comprendra bien vite l'association d'idées qui dut se faire dans mon esprit, en face de ce point rétréci auquel succède une partie largement dilatée, et que traverse constamment un des courants veineux les plus importants de notre économie.

N'avais-je pas ainsi réuni les deux conditions essentielles qui président d'habitude à la formation des bruits de souffle, à savoir une partie dilatée succédant à un point rétréci, et la possibilité d'une vitesse suffisante du courant sanguin? Or, dans le cas où ces deux conditions seront assez marquées pour donner lieu à un bruit de souffle vasculaire, est-ce que le siége même de ce bruit, sa transmission par conséquent facile, soit au nerf auditif lui-même, soit à ses branches de terminaison, par l'intermédiaire de la portion dure du rocher qui sépare le golfe de ces différentes parties, ne devaient pas me donner la clef du problème que je m'étais posé : expliquer le bourdonnement par le fait du simple retentissement d'un bruit de souffle à l'oreille du malade.

Je sais qu'une première objection est ici possible, et qu'on peut me dire : comment se fait-il qu'avec la particularité anatomique constante que vous venez de signaler, vous n'ayez pas un résultat constant aussi, c'est-à-dire un souffle permanent, et sa résultante permanente aussi, le bourdonnement? A cela je réponds : j'ai dit tout à l'heure que, pour la production d'un bruit de souffle, deux conditions essentielles sont nécessaires, l'une matérielle, essentiellement passive, il est vrai: c'est une partie dilatée, succédant, dans un vaisseau, à une partie rétrécie; l'autre, au contraire, dynamique, active avant tout : c'est la vitesse du courant. Or, que par le fait de conditions physiologiques normales, ou de conditions pathologiques qui diminuent, au lieu de l'augmenter, la rapidité du courant circulatoire, cette vitesse ne soit plus suffisante pour donner

lieu à un souffle au passage du sang de la partie rétrécie dans la partie dilatée, la disposition anatomique aura beau exister, le souffle ne se produira pas. Mais que ces deux conditions se trouvent accidentellement réunies chez le même individu, c'est-à-dire qu'avec la disposition anatomique la vitesse de la circulation soit suffisamment augmentée, et nous verrons forcément se développer, avec une intensité en rapport avec le degré du rétrécissement ou de la dilatation, les deux phénomènes pathologiques que je viens de signaler : le souffle et son retentissement, le bourdonnement.

J'ai assez étudié la disposition anatomique. Avant de passer à l'étude des conditions physiologiques qui président d'habitude à l'augmentation de vitesse des courants sanguins, je dois ajouter cependant, relativement à cette disposition anatomique, que, bien qu'existant chez tous les individus, elle présente de grandes variétés non-seulement suivant les différents sujets, mais encore chez le même individu, suivant qu'on l'examine à droite ou à gauche. Ainsi, le rétrécissement que j'ai signalé au point d'embouchure du sinus latéral dans le golfe est très-variable, et peut être tantôt le tiers, la moitié, les deux tiers du diamètre du golfe. D'autres fois, il est augmenté encore par une sorte d'éperon fibreux situé au coude même que fait le sinus en se recourbant pour se continuer avec le golfe, et sur lequel la membrane interne des veines forme en se repliant une sorte de petite valvule mince, peu apparente il est vrai, mais fortement tendue, et capable de modifier par ses vibrations la nature des souffles, et par conséquent celle des bourdonnements, pour leur donner alors la forme, assez fréquente du reste, de ces sifflements dont se plaignent certains malades.

A ces différences, qui tiennent au rétrécissement lui-même, il faut ajouter encore celles qui résultent de la partie dilatée, c'est-à-dire du golfe. Eh bien! ces golfes sont comme les rétrécissements qui, très-prononcés chez le plus grand nombre des individus, le sont à peine chez quelques autres. J'ai cherché s'il existait, entre le degré du rétrécissement et la dilatation du golfe, quelques rapports fixes et constants; je puis dire que ces rapports m'ont paru aussi variables que les individus que j'ai eu à examiner : tantôt, avec un rétrécissement très-marqué existait un golfe très-large; tantôt, avec un golfe peu large, un rétrécissement peu marqué, et *vice versâ*.

On comprend de suite toute l'importance de ces variétés ; à elles seules déjà elles suffiraient à expliquer comment il se fera que certains individus auront des bourdonnements d'un côté seulement, et pourquoi ils en auront plutôt que certains autres, placés du reste dans les mêmes conditions de physiologie pathologique.

J'ai dit tout à l'heure que ces conditions devaient porter spécialement sur la vitesse de la circulation ; je dois donc chercher d'abord quelles sont les maladies dans lesquelles existent les plus grandes vitesses du courant circulatoire.

Pour ne pas être entraîné ici dans des considérations complétement étrangères à mon sujet, et entrer dans le détail d'expériences dont les plus récentes, faites par M. Marey et par M. Chauveau, se trouvent consignées dans la thèse de M. le docteur Laroyenne, je ne crois pouvoir mieux faire que d'emprunter à ce travail le résumé des causes capables d'imprimer à la circulation les plus grandes vitesses, et j'examinerai ensuite si ces causes existent réellement chez les malades le plus habituellement atteints de bourdonnements.

D'après l'auteur que je viens de citer, elles peuvent se formuler ainsi : la vitesse de la circulation augmente surtout avec la dilatation des capillaires, et comme la tension diminue en général avec cette dilatation, on peut dire que la vitesse est en raison inverse de la tension, et que toutes les causes capables d'amener cette diminution de la tension doivent augmenter la vitesse. Or, parmi ces causes, l'auteur signale les hémorrhagies, les sections de la moelle épinière ou des filets du grand sympathique, une mauvaise alimentation, ou toute autre cause amenant l'anémie ; j'en ajouterai une autre encore non moins active suivant moi : c'est une diminution brusque dans la pression atmosphérique, dont l'action se fait immédiatement sentir sur la circulation capillaire, et par suite sur la tension vasculaire, puis finalement sur la vitesse des courants. Je reviendrai plus tard sur cette dernière cause ; mais, je le demande déjà, est-ce que tous les individus atteints de bourdonnements dont la cause, bien entendu, n'est ni une lésion de l'oreille, ni une maladie cérébrale, ne rentrent précisément pas dans une de ces catégories de malades chez lesquels on trouve, comme dominante morbide, soit une diminution du sang par le fait d'hémorrhagies, soit une altération de ce liquide par suit

d'une alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité, soit enfin un trouble particulier survenant dans sa circulation, et spécialement dans sa circulation capillaire, par le fait de troubles nerveux analogues à ceux qu'on a pu produire par des sections de la moelle épinière ou des filets du grand sympathique. Eh bien! je le demande encore, n'est-ce pas précisément à la suite des hémorrhagies abondantes dans l'anémie, quelle qu'en soit la cause, dans la chlorose, dans l'hystérie, l'hypocondrie, que se montrent la plupart des bourdonnements qui existent sans maladies de l'oreille.

Je retrouve donc chez tous ces individus la deuxième condition que j'ai considérée comme essentielle à la production des bruits de souffle, la vitesse de la circulation; et comme j'ai démontré tout à l'heure l'existence chez presque tous les sujets, bien qu'avec des degrés différents, d'un rétrécissement suivi d'une partie dilatée, situé sur le trajet d'un des vaisseaux les plus considérables de notre économie, dans un point qui, par sa position, permet un retentissement facile à l'oreille des vibrations sonores qui pourront s'y produire, je me crois autorisé à déduire, de la réunion accidentelle de ces deux causes chez le même individu, cette résultante nécessaire, le souffle, et comme corollaire naturel du siége de ce souffle, son retentissement facile à l'oreille.

A l'appui de cette interprétation, je pourrais invoquer déjà la sensation même qu'accusent les malades atteints de bourdonnements, autres que les bourdonnements produits par une maladie de l'oreille, et qu'ils comparent presque tous à une sorte de frémissement qui rappellerait assez bien, ainsi que je l'ai dit déjà, le frémissement perceptible au doigt appuyé sur la partie rétrécie d'un vaisseau.

Je pourrais citer aussi les faits de cessation des bourdonnements lorsque, par suite d'un traitement approprié, viennent à disparaître l'une ou l'autre des causes qui, lentement ou tout à coup, ont augmenté chez un individu la rapidité du courant circulatoire, cette deuxième condition indispensable à la production des bruits de souffle et du bourdonnement; mais j'ai hâte d'arriver à une preuve plus concluante encore, l'expérimentation clinique.

J'ai déjà cité l'histoire d'un malade chez lequel je suspendais à volonté par la compression de la jugulaire un bourdonne-

ment d'oreille continu, localisé dans l'oreille gauche ; je pourrais aujourd'hui multiplier les observations, et choisir parmi les cas nombreux que j'ai pu rencontrer depuis deux ans que mon attention a été dirigée de ce côté. Peut-être serait-il intéressant de montrer comment des individus atteints de bourdonnements très-pénibles ont été guéris à l'aide de toniques, du régime, alors que la nature du bourdonnement avait été nettement établie par les résultats que m'avait donnés la compression de la jugulaire, mais j'hésite à compliquer un sujet déjà long par lui-même, et je dois me borner à rappeler deux ou trois faits seulement qui serviront d'exemples et pourront être considérés comme le côté pratique de la question.

Observation II. — Eugène V..., 29 ans, forgeron, couché au n° 4 de la Clinique medicale, est atteint de tubercules pulmonaires. Il se plaint d'un bourdonnement d'oreille datant de huit mois. Ce bourdonnement est presque continuel, ressemble à un bruit de mouche, et existe surtout à gauche. Pas de signes de maladies de l'oreille, pas de troubles cérébraux. Soupçonnant un bourdonnement anémique à cause de la pâleur du sujet et de la diathèse existante, je comprimai la jugulaire au niveau de l'os hyoïde, avec la précaution de laisser libre la circulation dans la carotide, ce dont on peut s'assurer en voyant battre la temporale pendant la compression. Au même instant, suspension du bourdonnement, puis retour dès qu'on cesse la compression, disparition dès qu'on la renouvelle. J'obtenais ce résultat au mois de janvier 1860, l'expérience étant faite en présence de M. le professeur Rambaud et des élèves de la clinique. Sous l'influence d'un traitement bien suivi, l'état de ce malade s'étant amélioré, les bourdonnements ont suivi une marche décroissante ; deux mois plus tard ils n'existaient plus que du côté gauche, là où ils ont commencé d'abord, et quelques mois plus tard, retrouvant ce malade dans un autre service, il m'affirma ne plus avoir de bourdonnements ; j'ajoute que sa santé était alors bien meilleure, il avait repris des couleurs, de l'embonpoint, la phthisie avait non-seulement subi un temps d'arrêt dans son évolution, mais l'état général s'était notablement amélioré, à ce point que ce jeune homme avait pu reprendre pendant quelque temps l'exercice pénible de sa profession.

Observation III. — Mariette G., née dans le département de

la Loire, est entrée à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour une maladie de l'utérus (métrite chronique avec ulcération du col); elle est couchée dans la salle des deuxièmes femmes, où je la rencontrai pendant une absence de M. le professeur Gromier, que je remplaçais quelques jours dans son service. Cette femme, pâle, anémique, porte en tête de sa feuille d'observation : maladie de l'utérus; et cependant la première parole qu'elle m'adresse quand je m'approche de son lit, c'est pour me dire : « Ah! monsieur, guérissez mon oreille. » Je l'interrogeai sur les souffrances qu'elle pouvait sentir de ce côté, mais elle ne se plaint d'aucune douleur; seulement elle entend, me dit-elle, dans l'oreille droite un bruit insupportable qui a commencé il y a deux mois environ, et qui aujourd'hui est tellement fort qu'il l'empêche de dormir, et qu'elle me demande en grâce de l'en débarrasser.

L'absence de douleurs, l'examen direct de l'oreille, la pâleur de la face, la décoloration générale des muqueuses, me firent songer de suite à un bourdonnement anémique; j'essayai donc de comprimer la jugulaire, et à l'instant même le bruit disparut; plusieurs fois je répétai la même expérience, soit avec l'interne du service, M. Demeaux, soit en présence de M. Chauveau, et toujours avec le même résultat. Dans le traitement que j'instituai, je m'efforçai surtout de relever les forces d'un organisme languissant; je lui donnai du fer, du quina, du vin et de la viande, convaincu que le bourdonnement irait en diminuant sous l'influence de ce régime réparateur et reconstituant. En effet, ayant quitté le service, j'en demandai des nouvelles à M. Demeaux, qui m'apprit qu'au bout d'un mois environ après le début du traitement, les bourdonnements avaient à peu près complétement disparu, le sommeil était revenu, et la malade enchantée, se croyant guérie, malgré différents malaises qu'elle ressentait encore du côté de l'utérus, voulait quitter l'hôpital.

Observation IV. — Elle est relative à une fille de quarante-trois ans, domestique, près de laquelle je fus appelé dans le courant du mois de mars de cette année. Depuis un an à peu près, elle est sujette à des métrorrhagies assez abondantes qui vont toujours en augmentant. Un mois après la première hémorrhagie dont j'avais été témoin, et que j'avais rapportée, sans preuve certaine, il est vrai (l'examen direct ayant été refusé), à

une maladie organique de l'utérus, j'étais mandé de nouveau; une perte effrayante durait depuis la veille. Je trouvai la malade pâle, d'une faiblesse extrême, et se plaignant surtout d'une soif très-vive, de douleurs névralgiques diverses et de bruits extraordinaires qui se passaient dans les oreilles, disait-elle, et qui bien sûr allaient la rendre folle. Cette malheureuse, en effet, était dans une agitation extraordinaire; je la voyais tourner la tête à droite et à gauche, mettre les deux mains sur ses oreilles, tour à tour assise ou étendue sur son lit, dans lequel on a de la peine à la maintenir immobile. Sa physionomie inquiète respirait le désespoir autant que la frayeur; jamais, à son dire, pareil tapage n'avait existé dans sa tête, où quelque chose d'extraordinaire devait se passer. Je n'eus pas grand'peine à la rassurer contre de pareilles terreurs; persuadé que j'avais affaire à des bruits de nature anémique, je fis sur les deux jugulaires une légère compression, et tous les sifflements et bourdonnements de s'arrêter à l'instant, pour recommencer dès que je laissais le courant se rétablir. Avec mes doigts appuyés sur le trajet de ces vaisseaux, et spécialement sur la jugulaire droite où le bruit était beaucoup plus fort, je disposais à mon gré de ces sensations extraordinaires qui avaient si vivement impressionné un esprit naturellement timoré et inquiet. A chaque pression que j'exerçais, je voyais peints sur la physionomie de ma malade l'étonnement et la surprise d'abord, puis une sorte de terreur qu'elle accompagnait de ces paroles, moitié sérieuse, moitié riante: « Monsieur, il y a de la sorcellerie là-dessous. » Je me hâtai de la tranquilliser en lui rendant bien vite les bruits qu'elle semblait maintenant regretter si fort, et je tâchai de combattre la perte, à l'aide de la digitale, du perchlorure de fer, et de boissons acidulées. Sous l'influence de ces divers moyens, du repos, l'hémorrhagie diminua beaucoup dans la soirée, le lendemain la perte était insignifiante, mais le coup était donné : un mois après, l'anémie n'avait pas encore disparu; je dus envoyer cette malade à la campagne, le régime, les toniques n'avaient point suffi; avec les autres malaises, le bourdonnement durait toujours. Après un mois de séjour au grand air, tout était rentré dans l'ordre; cependant la santé n'était point encore devenue ce qu'elle était avant cette dernière hémorrhagie, et si la malade marchait un peu vite, le bourdonnement revenait encore par moments.

Je termine ici l'exposé des faits, qu'il me serait facile de multiplier. chacun pourra vérifier par soi-même leur réalité. Je dois entrer seulement dans quelques détails sur les précautions à prendre en comprimant la jugulaire, de façon à suspendre la circulation aussi complétement que possible, tout en évitant l'objection qui m'a été faite déjà, à savoir que la compression faite sur la jugulaire devait porter aussi sur la carotide, et que je ne pouvais savoir si la suspension du bourdonnement tenait à l'arrêt de la circulation artérielle ou de la circulation veineuse. Il faut pour cela pratiquer la compression un peu haut, au niveau de l'os hyoïde, par exemple, alors que l'artère se bifurque et que la jugulaire tend à se porter un peu en arrière en s'éloignant de l'artère. Le doigt étant alors placé de façon à sentir juste par son extrémité unguéale le battement de l'artère, on peut être sûr qu'en appuyant sur la colonne vertébrale, la veine seule sera comprise entre le doigt et cette partie résistante, l'artère alors se trouvera légèrement refoulée en dedans par l'extrémité du doigt qui comprime, et la circulation, interrompue dans la jugulaire seulement, ainsi qu'on pourra le constater par la suspension brusque des bruits de souffle veineux s'ils existent, continuera de se faire à travers la carotide, dont la perméabilité sera facile à constater, grâce à la persistance des battements de la temporale. Je comprends peu, du reste, qu'on attribue à la carotide des bruits continus, comme les bruits de souffle ou les bourdonnements d'oreille. Le courant qu'elle donne a quelque chose de saccadé et d'intermittent, et, ainsi que le disait M. Monneret à propos des bruits de souffle en général, l'écoulement intermittent d'un liquide dans un tube ne produit jamais qu'un bruit de courant intermittent et interrompu.

Je dois dire aussi que j'ai rencontré chez quelques individus des bourdonnements d'oreille que l'état général du sujet me permettait de considérer comme des bourdonnements anémiques, et qui ne disparaissaient qu'incomplétement par la compression de la jugulaire. Je me suis demandé si ces exceptions tenaient à une fausse interprétation de ma part de la véritable nature de ces bruits, ou à des anastomoses qui existent quelquefois entre les jugulaires externe et antérieure et la jugulaire interne, et empêchent ainsi d'obtenir un arrêt brusque du courant veineux, par suite d'une circulation collatérale qui

s'établit lorsque l'on comprime la jugulaire interne. J'ai pensé pouvoir expliquer, à l'aide de ces dispositions particulières, quelques faits de bourdonnements que l'état général des sujets m'avait fait envisager d'abord comme étant des bourdonnements produits par le retentissement d'un bruit de souffle, et que la compression de la jugulaire diminuait seulement, au lieu de les faire disparaître complétement. Ces cas sont rares, il faut bien le dire, et malgré la contradiction plutôt apparente que réelle qu'ils paraissent apporter à ma manière de voir, je n'en persiste pas moins à dire que la plupart des bourdonnements décrits par les auteurs sous le nom de bourdonnements anémiques, chlorotiques ou nerveux, étant sous la dépendance directe du courant veineux dans les jugulaires, ces bruits devront disparaître chaque fois que, par une compression bien faite, on suspendra complétement la circulation dans ces vaisseaux.

Ceci s'applique à tous les bourdonnements de l'anémie, de la chlorose, à ceux qui accompagnent divers états nerveux, ou qui se déclarent dans le courant ou au début de certaines pyrexies. Toutefois, quelques doutes me restent encore sur les bourdonnements de l'hystérie et des fièvres graves; les résultats contradictoires que m'a donnés dans ces cas la compression de la jugulaire, demandent de nouvelles recherches avant de pouvoir leur assigner une place à côté ou dans une classe distincte des bourdonnements de l'anémie et de la chlorose.

J'en dirai autant des bourdonnements qui se développent sous l'influence de certains médicaments, tels que l'iode, le sulfate de quinine, etc., etc. Les résultats variés que j'ai obtenus dans les différents essais que j'ai pu faire jusqu'à présent m'imposent certaines réserves pour ces variétés de bourdonnements qui demandent de nouvelles expériences.

Je serai plus affirmatif en parlant d'une autre espèce de bourdonnements, que je range sans hésiter, malgré le manque absolu d'observations, dans les bourdonnements résultant de bruits veineux. Les conditions spéciales au milieu desquelles ils se développent me permettent, je crois, une hypothèse que l'expérience ne démentira pas, et qui, pour moi, est dès à présent pratiquement aussi bien que théoriquement démontrée. Ces sortes de bourdonnements, peu étudiés, et par conséquent mal connus, reconnaissent presque toujours pour cause un

de ces troubles profonds survenant tout à coup dans la pression que reçoit le corps humain des couches gazeuses atmosphériques qui, par leur densité autant que par la pureté de leur composition, sont indispensables au jeu harmonique de ses organes.

L'air, en effet, n'agit pas seulement sur nous par ses qualités chimiques, certaines propriétés physiques, parmi lesquelles se placent en première ligne la densité et la tension, sont nécessaires aussi au maintien de la vie et à la régularité de ses actes. Je n'en veux pour preuve que les désordres multiples qui éclatent au sein de l'organisme chaque fois que, volontairement ou accidentellement, l'homme se trouve placé dans des milieux qui n'ont pas été faits pour lui; et si l'on veut bien rechercher ce qui se passe alors, il est facile d'y reconnaître, quelquefois isolés mais le plus souvent confondus, les effets facilement appréciables de la double cause qui a agi : la perversion des forces physiques de l'air et l'altération chimique de ses gaz. Quelle est la part qui revient à chacune de ces deux influences dans la production du phénomène morbide que j'étudie, le bourdonnement? Est-il le résultat de l'altération du sang développée par le fait de l'introduction dans l'économie de gaz délétères agissant à la manière des poisons, ou naît-il simplement de la perturbation profonde que peut imprimer à la circulation une pression devenue tout à coup inférieure à la pression atmosphérique habituelle, par suite de la différence de densité des milieux gazeux? La rapidité avec laquelle il se manifeste, sa disparition assez rapide, lorsque la cause qui la produit vient à cesser me feraient pencher déjà pour cette dernière hypothèse, si je n'avais encore, pour appuyer cette manière de voir, certains faits dans lesquels, la composition chimique de l'air restant la même, le changement survenu dans sa densité et, par suite, dans la pression qu'il exerce, peut seul être invoqué comme agent actif principal dans le phénomène du bourdonnement. C'est, en effet, par le fait seul de la perversion de cette force physique qu'on peut expliquer ces bourdonnements et ces sifflements d'oreille, quelquefois si violents, qu'on a signalés dans les ascensions aérostatiques, alors que, sans changer de milieu, l'homme tend à s'élever vers les couches supérieures et raréfiées de notre atmosphère. Les hémoptysies, les épistaxis qui se produisent dans les mêmes circonstances

ne reconnaissent du reste pas une autre cause; et comme on ne saurait nier dans ces cas l'action directe de la diminution de la pression atmosphérique sur la circulation capillaire, il est impossible, après ce que l'on sait des relations qui existent entre cette circulation et la tension, de ne pas admettre cette action pour les bruits de l'oreille également, puisque l'on sait que la vitesse du sang dans les vaisseaux est en raison directe de la dilatation des capillaires, et que ces bruits de l'oreille, ainsi que je l'ai démontré tout à l'heure, doivent apparaître chaque fois que la vitesse du sang est suffisamment augmentée.

En est-il de même pour certains bourdonnements qui sont produits par le séjour dans une atmosphère chargée de gaz impropres à la respiration, tels que l'oxyde de carbone, l'azote, l'hydrogène proto et deutocarboné. Il m'est difficile, je l'avoue, de me prononcer encore à ce sujet : outre que les bruits de l'oreille sont beaucoup moins fréquents dans ces cas particuliers, il y a là une double action dont il faut tenir compte; l'une, physique, analogue à celle que j'ai rencontrée chez l'aéronaute, et qui peut s'expliquer, quoique avec une signification moins rigoureuse, je l'avoue, par la différence de densité des gaz, c'est la diminution de la pression; l'autre, chimique, toxique si l'on veut, c'est l'action profondément septique et délétère de ces gaz pour notre économie. Quelle est celle de ces deux causes qui, dans l'espèce, est réellement active? Faut-il nécessairement demander à l'une d'elles l'explication du phénomène que j'étudie? ou vaut-il mieux la rechercher dans l'action combinée de ces deux agents de nature différente? La vérité peut-être s'accommoderait davantage de cette manière de faire; et comme l'on retrouverait ici encore une exagération notable de la vitesse circulatoire développée sous l'influence d'une double cause, la diminution de la pression, l'altération chimique du sang, peut-être pourrait-on ranger aussi les bourdonnements résultant de l'inhalation de gaz toxiques dans la même classe que les bourdonnements que j'ai signalés tout à l'heure dans les courses aventureuses de l'aéronaute à travers les couches raréfiées de notre atmosphère.

Telles sont, en résumé, les données principales qui résultent dès à présent pour moi de l'étude que j'ai pu faire des divers bourdonnements. Si je ne range pas, dès aujourd'hui, dans les bourdonnements dus au retentissement de bruits de souffle

ceux qui apparaissent au début ou dans le cours de certaines pyrexies, ou à la suite de l'ingestion de certains médicaments, c'est que, dans les diverses observations que j'ai pu recueillir sur de pareils faits, la compression de la jugulaire, ainsi que je l'ai déjà dit, m'a donné les résultats les plus différents. Si, grâce à elle, j'ai pu suspendre quelquefois les bruits de l'oreille, je puis dire aussi que, dans d'autres circonstances en apparence identiques, le même moyen a complétement échoué. Aussi ne serais-je pas éloigné de croire que si, dans l'espèce, le bourdonnement peut s'expliquer quelquefois par le fait du retentissement d'un bruit de souffle, peut-être faut-il le rapporter le plus souvent à une congestion qui se ferait du côté du cerveau ou sur les parties profondes de l'oreille.

Quant aux bourdonnements décrits par les auteurs sous le nom de nerveux, et rangés par M. Triquet dans la classe des bourdonnements sans maladie de l'oreille, l'incertitude qui règne encore sur leur véritable étiologie, je dirai plus, sur leur existence même, me fait un devoir d'attendre de nouveaux faits plus probants que ceux qu'il m'a été donné de rencontrer jusqu'à présent, avant de leur assigner une place dans les bourdonnements résultant soit d'une maladie de l'oreille, soit d'une congestion cérébrale, soit enfin du retentissement d'un bruit de souffle.

Telles sont, en définitive, les trois variétés de bourdonnements que je crois devoir adopter en finissant ce travail. Si je ne maintiens pas jusqu'au bout la division de M. Triquet, vers laquelle j'avais semblé pencher en commençant, c'est qu'il résulte évidemment pour moi, de l'étude que je viens de faire des bourdonnements sans maladie de l'oreille, que si la plupart de ces bruits s'expliquent très-bien par le fait du retentissement d'un bruit de souffle, il en est d'autres qui doivent rester comme le produit de phénomènes purement congestifs; et comme cette congestion se fait le plus souvent du côté du cerveau, il est tout aussi difficile de les faire entrer dans la classe des bourdonnements produits par une maladie de l'oreille, que de les conserver avec ceux que je viens d'étudier sous la dénomination commune de bourdonnements sans maladie de l'oreille. Une distinction est donc possible, ce me semble, dès aujourd'hui, dans cette dernière classe de bourdonnements pour lesquels je proposerai deux grandes subdivisions facilement re-

connaissables par les noms de bourdonnements congestifs que je donnerai à la première, et de bourdonnements vasculaires ou par retentissement des bruits de souffle, que je réserverai pour les bruits de l'oreille auxquels peut s'appliquer la théorie que je viens proposer et que je résume en ces termes : — certains bourdonnements d'oreille survenant dans le cours d'affections autres qu'une maladie de l'oreille ou du cerveau peuvent s'expliquer par le fait du simple retentissement d'un bruit de souffle qui, dans de certaines conditions physiologiques, doit se former dans la portion dilatée de la jugulaire qui a reçu le nom de golfe, immédiatement après un rétrécissement quelquefois assez considérable existant à l'orifice inférieur du sinus latéral dans un point précis correspondant à l'embouchure de ce sinus dans le golfe de la jugulaire.

J'ai eu soin de montrer dans ce mémoire la part qui revient à l'anatomie et à la physiologie dans l'accomplissement du double phénomène que je viens d'étudier, le souffle et son retentissement; deux mots seulement sur une question de thérapeutique que je considère comme le corollaire obligé de cette théorie du bourdonnement.

J'ai dit, en commençant, la gêne excessive que le bourdonnement d'oreille causait à certaines personnes; aussi n'est-il pas de traitements auxquels les malades ne se soumettent de grand cœur, dans l'espérance de se soustraire à cette cause profonde de souffrances, d'ennui et de tristesse. J'ai vu bon nombre de ces malheureux, après avoir vu échouer les injections de toute nature, après plusieurs mouches ou vésicatoires appliqués sans plus de résultats, accepter avec empressement l'application douloureuse d'un séton ou d'un cautère, alors qu'avec un peu de fer, avec du quina, de la viande, du vin, de l'air, quelques médicaments spéciaux quand il s'agissait de combattre un état diathésique ou une lésion organique entretenant l'anémie, ils auraient peut-être très-bien guéri de leur pénible maladie.

J'en ai vu qui oubliaient vite les douleurs de la potasse ou du moxa; et quand celui qui voulait les guérir leur proposait de réveiller, non plus ces mêmes douleurs, mais des douleurs plus violentes encore, non plus une fois, mais quatre, cinq, six, huit, dix fois, jusqu'à ce que l'apophyse mastoïde, en un mot, fut littéralement détruite par des applications successives de

pâte de Canquoin, je les ai vus se soumettre sans hésitation à cette douloureuse opération, et accepter sans murmures les insuccès fréquents d'une cure presque toujours abandonnée à toutes les incertitudes de l'empirisme et du hasard.

Je ne dirai rien de ces cathétérismes forcés de la trompe à l'aide desquels l'on va labourer et déchirer des tissus qui, le plus souvent, ne sont pas malades.

Eh bien, je le demande, la théorie que je propose, n'eût-elle pour conséquence que d'épargner à certains malades de pareilles souffrances, ne serait-ce déjà pas quelque chose? Mais elle fait mieux; en nous apprenant la distinction radicale à établir entre les divers bourdonnements, elle nous fournit en même temps des moyens aussi simples que sûrs d'arriver à la guérison de ceux qui précisément se trouveraient le plus mal de ces traitements empiriques qu'on a certaine tendance à appliquer indistinctement à tous les bruits de l'oreille.

Je dois toutefois déclarer ici que ma pensée n'est point de proscrire d'une façon absolue ces divers traitements; si je blâme énergiquement leur mauvaise application, je suis le premier à en reconnaître les bons effets dans certaines surdités et bourdonnements liés à des maladies profondes de l'oreille. Ce que je veux surtout, c'est épargner aux malades, qui ne doivent en retirer aucun bénéfice, les souffrances atroces qu'ils entraînent et montrer que très-souvent, dans les cas même où ils doivent échouer, on peut les remplacer par des toniques, des fortifiants, moyens aussi simples que faciles à appliquer et dont j'ai fait voir déjà les heureux résultats.

La compression de la jugulaire sera le moyen le plus facile pour se guider dans le choix de tel ou tel traitement; comme les bourdonnements qui réclament l'usage des toniques ou de certaines médications appropriées, suivant la diathèse ou le fond de la maladie, sont toujours des bourdonnements résultant de bruits veineux, ils doivent toujours cesser dès qu'on interrompt la circulation dans cette veine : d'où le précepte d'essayer cette compression avant de se décider pour telle ou telle médication, chaque fois que l'on aura des doutes sur la véritable nature d'un bourdonnement d'oreille. Peut-être pourrait-on s'éclairer encore à l'aide du stéthoscope appuyé sur l'apophyse mastoïde ou immédiatement au-dessous; mais la difficulté d'isoler le bruit de souffle qui doit siéger dans le golfe de la jugulaire des autres souffles qui peuvent se passer soit dans

le sinus du crâne, soit dans les autres points de la jugulaire, empêchera toujours de demander à ce moyen de contrôle une certitude égale à celle que pourra fournir la compression de la veine.

A côté de la question du traitement, il en est une autre sur laquelle je tiens également à fixer l'attention. Son intérêt est général, et de plus elle touche spécialement à l'hygiène d'une classe nombreuse d'individus appelés par leur profession à se trouver tout à coup placés dans des milieux de nature différente, dont quelques-uns, toxiques ou impropres simplement à la respiration, sont tout au moins nuisibles quand ils ne sont pas rapidement mortels pour l'homme qui les respire un certain temps. Or, si ce que j'ai démontré des bourdonnements et des sifflements d'oreille dus à l'inhalation d'un air simplement raréfié ou imprégné de gaz toxiques est vrai, si, d'autre part, les renseignements que j'ai pu recueillir d'un certain nombre de mineurs qui avaient été soumis à l'action nuisible du gaz des mines sont exacts, et si enfin la marche des accidents consignés dans les observations que j'ai pu lire d'un certain nombre d'asphyxies par la vapeur de charbon est rigoureuse, je crois pouvoir établir : 1° que divers bruits de l'oreille se montrent souvent chez les individus exposés à un air raréfié ou imprégné d'émanations gazeuses de mauvaise nature ; 2° que ces bruits, quand l'asphyxie n'est pas foudroyante, précèdent, en général, de quelques instants les autres accidents graves produits par l'action de ces gaz ; 3° comme conséquence des deux propositions précédentes, la possibilité de faire servir à la conservation de sa vie un phénomène pathologique capable de révéler à l'homme l'approche du danger et de le faire reculer pendant qu'il en est temps encore.

Telles sont, en résumé, les principales applications de la théorie du bourdonnement que je viens d'exposer. Je n'ai rien dit de certaines données qu'on pourrait en retirer pour éclairer la nature de quelques maladies. J'ai dû également passer sous silence certains aperçus propres à nous révéler le mode d'action de plusieurs médicaments ; ces questions eussent nécessité de nouveaux développements que je ne suis pas à même de donner aujourd'hui avec toute la rigueur désirable, aussi dois-je terminer ici ce que j'avais à dire des bourdonnements et attendre du temps et de l'expérience la consécration de la théorie que je viens d'exposer.

DES

TRANSPLANTATIONS PÉRIOSTIQUES ET OSSEUSES SUR L'HOMME

PAR LE DOCTEUR

L. OLLIER

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon

Il ne viendra jamais à l'esprit d'un chirurgien d'espérer sur l'homme des résultats pareils à ceux que nous avons obtenus chez les animaux; mais bien que le terrain sur lequel il opère ne soit pas aussi favorable que celui que choisit l'expérimentateur, il doit chercher à reproduire ces résultats dans une certaine mesure. Nous n'avons pas transplanté sur l'homme des lambeaux de périoste entièrement séparés des autres tissus ou empruntés à un autre individu, mais nous avons disséqué des lambeaux de périoste et d'os, et nous les avons déplacés et greffés sur des parties avec lesquelles ils n'avaient primitivement aucun rapport. Ces lambeaux déplacés n'avaient pas cessé de tenir au reste du corps par une de leurs extrémités; ils ont continué de vivre et ont adhéré aux tissus ambiants, sans se mortifier ou se nécroser. C'est pour refaire un nez que nous avons pratiqué cette transplantation.

Voici la note que nous avons communiquée à l'Académie des sciences, le 11 novembre dernier :

« En 1858, nous invoquions nos expériences sur la transplantation du périoste pour établir les bases rationnelles de l'ostéoplastie. Nous disions que dorénavant, en taillant des lambeaux doublés de périoste, on ferait développer des os nouveaux, et qu'on réparerait le squelette lui-même. Peu de temps après, nos expériences sur les greffes osseuses nous faisaient proposer, pour arriver au même but final, la dissection et la mobilisation de diverses portions osseuses, afin de soutenir les lambeaux cutanés et de rétablir d'une manière permanente la forme des parties altérées.

« La rhinoplastie surtout nous paraissait avoir de précieux auxiliaires dans ces deux modes de la restauration des os : l'*ostéoplastie périostique* (ostéoplastie indirecte), qui doit fournir du tissu osseux par la transplantation du périoste, et l'*ostéoplastie proprement dite ou osseuse* (ostéoplastie directe), par laquelle on refait une charpente osseuse en transplantant du tissu osseux déjà formé.

« La restauration de la totalité du nez, condamnée aujourd'hui par un grand nombre de chirurgiens, à cause de la déformation consécutive des nez refaits avec les parties molles seulement, nous paraissait redevenir une opération incontestablement utile et propre à fournir des résultats durables. Les nez refaits avec la peau du front ou des joues, quand ils ne sont pas soutenus par des restes suffisants de l'ancien squelette sont, en effet, condamnés à se rétracter, à diminuer de plus en plus, et à devenir presque aussi repoussants à l'œil que la difformité qu'on voulait réparer. Il leur manque une charpente solide, et cette charpente ne peut leur être fournie par les procédés de l'autoplastie cutanée.

« Ayant eu récemment à refaire un nez, nous avons combiné l'ostéoplastie périostique avec l'ostéoplastie osseuse.

« Observation.— Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans, scrofuleux, ayant perdu, par suite de syphilis congéniale, la presque totalité de la charpente du nez : le vomer, le cartilage de la cloison, les cornets, une partie des os propres, le gauche surtout. Les parties molles, labourées en tous sens par des cicatrices suites d'ulcérations anciennes, étaient affaissées et disparaissaient en grande partie dans une excavation qui remplaçait la saillie normale du nez. La sous-cloison et les narines étaient heureusement conservées ; mais ces dernières étaient rétrécies, et, au lieu d'être horizontales, elles regardaient en haut.

« Pour réparer cette difformité, nous avons d'abord songé à relever ce qui était enfoncé ; mais comme la peau était rétractée sur elle-même, sillonnée par des cicatrices dures et inextensibles, et par conséquent insuffisante pour reformer la saillie du nez, nous avons emprunté ce qui nous était nécessaire au front et aux joues. Quant à la charpente qui devait le soutenir, elle nous a été fournie par un lambeau osseux comprenant ce qui restait de l'os propre du nez à droite et une portion de l'apophyse montante du maxillaire supérieur du même côté. Nous avons d'autre part disséqué la portion frontale du lambeau cutané jusqu'au périoste inclusivement, c'est-à-dire en comprenant cette membrane dans le lambeau, afin que du tissu osseux se développât plus tard en ce point, et renforçât la charpente du nouvel organe.

« La peau qui nous a servi à le modeler formait un lambeau triangu-

laire unique ayant son sommet au milieu du front et sa base au niveau de l'attache des narines. Ce lambeau a été abaissé sans renversement ni torsion; sa portion médiane a été repliée sur elle-même dans le sens vertical pour former le dos du nez. Sa base adhérente était nourrie par trois points : au milieu par la sous-cloison qui avait été conservée, et de chaque côté par un large pédicule formé en partie par les ailes de l'ancien nez. Le lambeau osseux dont nous avons parlé a été détaché, mais son extrémité inférieure ou sa base est restée adhérente au reste du squelette par le périoste en dehors, et par le périoste doublé de la muqueuse nasale en dedans. Nous l'avons infléchi en bas et en avant, de manière qu'il formât la pointe du nez. Il a été fixé dans le sillon vertical formé par l'adossement des parties latérales du lambeau cutané. Ces connexions ont parfaitement suffi à sa nutrition; il a contracté des adhérences et s'est greffé dans sa nouvelle situation. Nous aurions voulu en faire autant de l'autre côté, de manière à avoir deux arcs-boutants se fournissant un mutuel appui, mais la destruction plus avancée de l'os propre du nez à gauche ne nous l'a pas permis. Quant au périoste qui doublait la peau du lambeau emprunté au front, il ne s'est pas ossifié immédiatement; mais, deux mois et demi après l'opération, au moment où le malade a voulu sortir de l'hôpital, il se durcissait de jour en jour, et offrait déjà une résistance qui ne pouvait être produite que par un plan osseux ou ostéo-fibreux. A cette époque, le lambeau osseux constituait une charpente solide; il ne cédait pas à la pression; il avait subi un très-léger affaissement vers la quatrième semaine, mais il s'était depuis lors intimement soudé sur la partie correspondante du maxillaire, et par cela même opposé à toute nouvelle déformation. Le nez dépasse de 14 millimètres son point d'attache à la lèvre supérieure; les narines sont devenues horizontales; elles sont largement ouvertes, et, au lieu d'une excavation de la région nasale, on a une saillie dont les photographies et les moules que nous avons l'honneur de présenter permettront d'apprécier exactement les proportions.

« Les suites de l'opération avaient été très-simples; un moment nous eûmes crainte de l'érysipèle, mais heureusement la réunion des lambeaux cutanés et osseux n'eut pas à souffrir de cette complication. La plaie du front fut réunie par première intention.

« Cette observation nous paraît avoir un triple intérêt, en ce qu'elle prouve qu'on peut tailler et faire adhérer des lambeaux osseux comme des lambeaux cutanés, et dénuder les os du crâne de leur périoste sans amener la nécrose. Quant à la production de l'os au niveau du lambeau frontal, on ne peut en préciser le degré; mais elle paraît en bonne voie, à en juger par la résistance du nez à ce niveau. La réalité de cette production osseuse a, du reste, été démontrée par l'examen microscopique dans le cas où M. Langenbeck (de Berlin) réalisa pour la première fois l'idée que nos expériences nous avaient

conduit à proposer. (*Gazette hebdomadaire*, 5 octobre 1860 (1).

« Au procédé que nous avons employé ici par suite de la déviation en bas et en arrière des os propres du nez, nous préférerions pour tous les cas où il serait applicable celui que nous avons proposé ailleurs (27 janvier 1860, *Gazette hebdomadaire*), et qui consiste à se servir de l'orifice accidentel des fosses nasales pour en former l'ouverture du nouveau nez. On abaisse alors la totalité du rebord ostéo-cutané, quelque élevé qu'il soit, après avoir séparé la partie osseuse par un trait de scie parallèle à l'ouverture; ce pont formé par trois couches, la peau en dehors, l'os au centre, la muqueuse en dedans, sera nourri par ses parties latérales; l'arc osseux qu'il renferme fournira un soutien solide aux lambeaux cutanés empruntés au front ou aux joues. »

Aux réflexions précédentes, abrégées autant que possible en vue de leur insertion dans les *Comptes rendus*, nous devons en ajouter quelques autres, relativement à la partie physiologique de cette observation.

Nous n'avons pas eu notre opéré assez longtemps sous les yeux pour apprécier le degré de la production osseuse à la face périostique du lambeau frontal. Chez les lapins, il ne faut pas certainement trois mois pour obtenir des anneaux osseux avec le périoste de tibia; mais ici nous avions du périoste des os du crâne qui ne fournit pas, toutes choses égales d'ailleurs, une ossification aussi abondante (Voy. *Journal de Physiologie*, janvier 1859). De plus, l'affection scrofuleuse, sous l'influence de laquelle se trouvait encore notre opéré, avait altéré la nutrition du système osseux. Cependant ce lambeau se durcissait de jour en jour; s'il n'y avait pas encore une lame osseuse parfaite le supportant dans tous ses points, il y avait une couche ostéo-fibreuse dans laquelle nous aurions pu sans doute constater au microscope des éléments osseux à diverses périodes d'évolution. — Il est une autre condition que nous avons toujours remplie dans nos expériences et que la disposition des parties ne nous a pas permis de réaliser ici : c'est la fixation du

(1) Dans cette remarquable observation, on peut suivre la reproduction de l'os, grâce à la facilité de soumettre à l'examen microscopique de petits morceaux du lambeau que fournirent les diverses opérations correctrices par lesquelles M. Langenbeck perfectionna son premier résultat. L'examen fait par M. le docteur Dor (de Vevey), trois mois après l'opération, démontra des corpuscules osseux parfaitement caractérisés.

lambeau dans l'intérieur des tissus, à l'abri du contact de l'air.

Cette condition est importante, et dans les opérations où on aura recours à l'ostéoplastie périostique, il faudra avoir soin autant que possible de ne pas laisser à nu la face périostique du lambeau. Il faudra la mettre en contact avec une surface saignante sur laquelle elle pourra immédiatement se greffer. Dans le cas contraire, elle est nécessairement le siége d'une inflammation suppurative, complication qui ne favorise guère la production osseuse, qui la gêne toujours et qui l'empêche quelquefois.

On a dit, dans ces derniers temps, que le périoste détaché de l'os ne reproduisait plus du tissu osseux; cet argument, dirigé contre les résections sous-périostées que depuis quatre ans nous cherchons à vulgariser, ne devrait pas nous arrêter s'il n'avait été soutenu par un des plus habiles chirurgiens de notre époque, M. Sédillot, de Strasbourg. En dehors des preuves directes que nous avons apportées dans le temps, et que nous serons à même de multiplier bientôt, nous rappellerons ce qui se passe dans le cas où une diaphyse entière est frappée de nécrose et où l'on observe un os périphérique. La surface lisse du séquestre ne permet pas de nier la nécrose de toute l'épaisseur de la diaphyse, et, cependant, il se forme un os extérieur dans le périoste préalablement détaché. La reproduction manque quelquefois, il est vrai, dans des cas de ce genre; mais alors il y a eu une périostite sur-aiguë durant laquelle le périoste et l'os ont été en même temps privés de leur vitalité. Nous admettrons donc que le périoste détaché de l'os et placé au milieu d'un foyer de suppuration, quoique dans des conditions défavorables pour la production osseuse, ne sera pas totalement privé de ses propriétés, surtout si, par seconde intention, il peut se greffer sur les autres tissus, leur adhérer et se fixer sur eux. S'il restait constamment exposé à l'air et suppurait trop longtemps, il est probable qu'il ne produirait pas beaucoup d'ostéoplastes; mais, pour le cas de notre opéré, les deux moitiés du lambeau périostique ont été mises mutuellement en contact par le reploiement du lambeau sur lui-même dans le sens vertical. Si le périoste, détaché de l'os par l'inflammation, perdait nécessairement ses propriétés caractéristiques, il y aurait une foule de faits de physiologie pathologique qu'on ne pourrait expliquer, et les faits expérimentaux seraient bien plus inexplicables encore.

Si dans les cas de ce genre on a constaté l'absence de reproduction, c'est l'altération primitive, antérieure du périoste, qu'il faut invoquer, et c'est dans cette modification, due à la maladie elle-même, qu'il faudra chercher la raison de ces reproductions incomplètes ou peu marquées qu'on observe après l'ablation de certains os cariés. Nous avons autrefois traité cette question dans notre Mémoire sur les *moyens chirurgicaux de favoriser la reproduction des os après les résections* (pag. 32 et suiv.), et notre expérience personnelle, acquise depuis lors, n'a fait que nous confirmer dans nos idées sur ce point. Cet obstacle, apporté à la reproduction osseuse par une maladie antérieure, constitutionnelle ou locale, est bien réel, mais il n'est pas toujours insurmontable; un traitement approprié, le temps, l'hygiène permettent d'en venir à bout. Notre opéré de la rhinoplastie, qui se trouvait depuis sa première enfance sous l'influence des diathèses syphilitique et scrofuleuse, avait été mis depuis six mois sous l'influence des amers et de l'iodure de potassium, ce qui avait arrêté la carie des os de la face encore malades et amélioré l'état général.

La portion de l'os frontal, qui a été dénudée de son périoste, ne s'est pas nécrosée; la peau a pu la recouvrir par suite du glissement des lèvres de la plaie, et la réunion immédiate a été obtenue. Ce fait n'a rien de surprenant; les os de la tête, à cause de leur vascularité, sont, moins que les autres, exposés à la nécrose. De plus, comme la nécrose arrive, non pas par la dénudation de l'os, mais par l'inflammation qui suit cette dénudation, il suffisait d'éloigner de la plaie osseuse toute cause d'irritation pour assurer la nutrition et la vie de la partie dénudée. Tenon a depuis longtemps démontré que les plaies osseuses, pansées avec des pommades ou autres corps émollients, ne subissaient pas la nécrose. A plus forte raison lorsqu'elles sont recouvertes et qu'elles demeurent protégées par les tissus vivants. Le périoste n'est pas absolument nécessaire à la nutrition de l'os; les éléments cellulaires qui existent à la périphérie de la substance compacte deviennent le point de départ d'une nouvelle formation fibreuse qui joue plus tard le rôle d'un véritable périoste. Nous avons vu en effet (*Journal de Physiologie,* juillet 1859) que ce périoste transplanté reproduisait du tissu osseux.

On ne pourrait pas, surtout sur l'homme, dénuder sans danger

une grande étendue de la diaphyse des os longs, et même de la surface en ivoire des adultes; ces portions peu vasculaires du crâne supportent difficilement l'inflammation. Leurs canalicules de Havers, ne peuvent pas se prêter aux changements qui se passent dans les capillaires par le fait de la congestion sanguine. Ceux-ci sont comprimés, ne peuvent se dilater suffisamment, la circulation s'interrompt, et la portion de la lame compacte correspondante meurt. Mais il n'en est pas ainsi sur les portions spongieuses de squelette : ici les canalicules plus nombreux, et surtout plus larges, se prêtent mieux aux phénomènes de l'inflammation, et l'arrêt de la circulation capillaire ne s'ensuit pas. Ce fait explique le lieu d'élection de la nécrose, sa fréquence sur les diaphyses et sa rareté relative sur certaines portions spongieuses.

Quant à la greffe du lambeau osseux, elle s'est accomplie très-régulièrement, et rien n'est venu justifier les appréhensions que nous avions avant et après l'opération en songeant que nous avions affaire à un tissu osseux malade. Quoique séparé du reste du squelette, il avait conservé des rapports médiats avec les tissus environnants au moyen des deux ponts formés par le périoste en dehors et par le périoste et la muqueuse nasale en dedans. La greffe a été parfaite, puisqu'au bout de trois mois aucune parcelle osseuse ne s'était échappée par les narines. Ce tissu osseux, recouvert de périoste sur ses deux faces, avait contracté des adhérences avec le lambeau qui formait le dos du nez. C'est certainement à cette présence du périoste que sont dus l'heureux résultat de la greffe et le prompt rétablissement de la nutrition du lambeau. Bien plus, l'os se fût-il nécrosé, que nous aurions encore espéré une reproduction par les deux lames de périoste qui la recouvraient. Dans plusieurs de nos expériences sur les transplantations osseuses d'un animal à un autre (*N° de janvier* 1860), nous avons vu que le périoste pouvait continuer de vivre et donner naissance à un nouvel os, malgré la nécrose de l'os ancien. Mais ce résultat, intéressant au point de vue physiologique, eût été loin de nous satisfaire pour le côté chirurgical de cette tentative, car les parties molles, privées un moment de soutien, auraient été exposées à s'affaisser.

La greffe des fragments osseux a été plusieurs fois observée sur l'homme, au crâne surtout, à la suite de coups de sabre qui avaient détaché un lambeau ostéo-cutané tenant encore par

un pédicule au reste du corps. Ces faits de recollement de la lame externe des os du crâne sont assez connus pour que nous n'en rapportions pas d'exemple. Je citerai cependant un cas de recollement de la malléole externe enlevée par une hache. Ce fait que j'ai observé dans la pratique de mon père fut remarquable par la rapidité et la facilité de la consolidation. Un homme de 52 ans, taillant la pointe d'un pieu avec une hache, porte un coup à faux et la hache vient frapper contre la malléole externe droite, qu'elle détache par une section très-nette. La malléole séparée du tibia tenait à la peau du pied par un pédicule large de 2 centimètres au plus; l'articulation n'avait pas été ouverte. On réappliqua immédiatement le lambeau et dix jours après la réunion était parfaite; elle avait eu lieu sans suppuration.

C'est ici le lieu de rappeler les opérations d'ostéoplastie qu'a déjà pratiquées M. Langenbeck de Berlin. Cet éminent opérateur, à qui la chirurgie plastique doit de si belles entreprises, est le premier qui ait fait sur l'homme l'application de l'ostéoplastie que nous avons appelée périostique. C'est dans ce fait remarquable, dont nous avons déjà parlé plus haut, qu'il a pu se convaincre de la réalité de la production osseuse sous le lambeau du périoste frontal. Il a appliqué dernièrement la même méthode à la palatoplastie (V. *Gaz. hebd.*, 11 oct. 1861), et préalablement il avait fait connaître un procédé pour l'extirpation des polypes naso-pharyngiens qui se rapporte à l'ostéoplastie osseuse et qui consiste à luxer et à détacher un os propre du nez, tout en conservant ses adhérences périostiques, puis à le remettre en place, une fois le polype enlevé. Nous rappellerons encore ici des procédés analogues de MM. Huguier et Chassaignac, et en particulier l'opération pratiquée par le premier de ces chirurgiens sur le maxillaire supérieur, dans laquelle on écarte une portion de cet os qu'on réapplique ensuite après l'ablation du polype. Cette importante observation a été publiée récemment par les journaux de médecine (*Acad. de Méd.*, 20 mai 1861). Ce ne sont pas là précisément des opérations autoplastiques, puisque le rétablissement de la forme n'en est pas le but principal; mais elles sont intéressantes à notre point de vue, parce qu'elles prouvent la facilité qu'ont les os de la face de se ressouder après leur séparation. Du reste, la soudure dans ces cas n'a rien de plus étonnant que la réunion osseuse

du fémur et du tibia après la résection du genou. Ce n'est pas seulement dans ces conditions que nos expériences sur les animaux nous ont fait espérer la greffe; il y avait déjà des faits dans la science qui démontraient la possibilité de la réunion. Mais ce que nos expériences nous ont directement inspiré, c'est la mobilisation et la transplantation de lambeaux osseux dépouillés de tous les tissus environnants, excepté de leur périoste. L'observation que nous publions aujourd'hui nous démontre la possibilité du fait, et c'est parce qu'elle prouve une fois de plus la légitimité de l'application à la chirurgie des résultats expérimentaux, que nous avons cru devoir la faire connaître à nos lecteurs.

Nous n'ajoutons rien à ce que nous avons déjà dit sur la possibilité des greffes osseuses et périostiques d'homme à homme, ou d'un animal à l'homme. Aucun fait nouveau n'est venu nous faire changer d'opinion sur ce point. La transplantation d'un lambeau de périoste d'homme à homme est celle qui aurait le plus de chance de succès. Quant aux greffes d'un animal à l'homme, toutes nos tentatives faites sur des mammifères démontrent combien serait chimérique l'espoir de réussir. C'est par une voie plus indirecte que les expériences sur ces échanges de périoste doivent servir à l'édification des méthodes d'ostéoplastie.

MÉMOIRE

SUR LES

PHÉNOMÈNES QUI SE PASSENT DANS L'OVULE

AVANT LA SEGMENTATION DU VITELLUS

PAR LE DOCTEUR

Charles ROBIN

Secrétaire annuel de l'Académie impériale de médecine, etc.

REMARQUE PRÉLIMINAIRE

Depuis le moment où de l'état de *cellule* l'ovule est arrivé à celui d'organe spécial, doué d'une individualité particulière, jusqu'à celui où débutent les phénomènes de la segmentation, dont le résultat final est la production du blastoderme, il est le siége de phénomènes physiologiques assez nombreux.

Ce sont :

1° Le retrait du vitellus;

2° La pénétration des spermatozoïdes et la fécondation ;

3° Les changements survenant dans la structure intime du vitellus après la fécondation ;

4° Les mouvements propres et la déformation consécutive du vitellus, se continuant pendant la durée des phénomènes suivants, et même pendant le segmentation, sur les sphères ou globes vitellins dont celle-ci amène la production; ces mouvements sont très-différents des diverses sortes de gyration de l'embryon dans l'œuf;

5° La production des *globules polaires* ;

6° La production du noyau vitellin qui précède immédiatement le début de la segmentation, qui se rattache à quelques égards aux changements de structure intime du vitellus après la fécondation et qui marque la fin de ces divers phénomènes.

Si l'on excepte la pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf, ces phénomènes ont généralement été considérés comme peu dignes d'être rattachés à ceux qui les précèdent ou à ceux qui leur succèdent. Ils méritent cependant toute l'attention des physiologistes; car lorsqu'on vient à les considérer sous les rapports de leur similitude d'un animal à l'autre et de leur succession chez un même être, ils acquièrent une véritable importance. On voit alors que tel de ces actes, qui en lui-même paraissait pouvoir être négligé, est pourtant la condition essentielle de l'accomplissement de quelque autre qui lui succède dans le même œuf; ou bien il représente, chez certains êtres, l'ébauche d'un phénomène dont la nature ne pouvait être saisie sans la connaissance exacte du premier.

Je citerai comme exemple le mode d'apparition des *globules polaires* sur lequel il ne régnait encore que des hypothèses. J'ai montré qu'ils naissent d'après le mode de reproduction des éléments anatomiques, appelé *gemmation*, s'opèrant à l'aide et aux dépens de la substance hyaline du vitellus. Il en naît de deux à quatre successivement, selon les espèces animales, en l'espace de 1 à 3 heures, puis, restés contigus, ils se réunissent graduellement en un seul par coalescence du dernier produit avec celui dont la naissance précède immédiatement la sienne, et ainsi de suite, jusqu'au premier, lorsqu'il en existe trois ou quatre. Les mollusques seuls présentent à

cet égard une particularité remarquable qui fait que ces globules restent chez eux au nombre de deux. Chez tous les vertébrés et beaucoup d'invertébrés, leur apparition est suivie de la segmentation du vitellus qui a pour conséquence la formation du blastoderme, sur les côtés duquel le globule polaire demeure comme un corps étranger à l'évolution fœtale.

Mais il est des animaux tels que les *Tipulaires culiciformes*, chez lesquels, fait remarquable, le vitellus ne se segmente pas après l'apparition des globules polaires à l'une de ses extrémités; or, chez ces insectes, toutes les cellules du blastoderme naissent par gemmation sur toute la surface du vitellus et de la même manière que naissent sur un point limité les globules polaires de ce même œuf et ceux de l'œuf des autres animaux. Ainsi ce mode de production des cellules embryonnaires par gemmation, qui est limité à un seul point du vitellus sur le plus grand nombre des êtres, devient chez les diptères le mode général d'apparition des éléments du blastoderme; la segmentation du vitellus, au contraire, considérée comme un phénomène sans exception dans le règne animal, est remplacée dans quelques tribus par un autre mode de génération des cellules.

Mais ce fait, resté jusqu'à présent ignoré, offre trop d'importance pour que je n'en fasse pas l'objet d'un mémoire spécial qui fera suite à celui-ci. Je me bornerai par conséquent à traiter ici des quatre premiers phénomènes embryogéniques énumérés plus haut, dans autant de chapitres distincts. Je ferai précéder leur étude d'un chapitre résumant l'état de nos connaissances et les recherches particulières que j'ai faites sur l'évolution et sur la nature des parties constituantes de l'ovule chez les hirudinées, les mollusques, les diptères et quelques vertébrés. Il importe, en effet, d'être fixé sur ces questions pour pouvoir se rendre un compte exact des phénomènes dont la description est le but essentiel de ce travail.

CHAPITRE PREMIER.

REMARQUES SUR L'ÉVOLUTION ET SUR LA NATURE DES PARTIES CONSTITUANTES DE L'OVULE.

L'ovule commence par offrir tous les caractères d'un élément anatomique ayant forme de cellule; rien n'est plus manifeste : chacune de ses parties se rattache à l'une de celles qui entrent

dans la constitution de la plupart des cellules en général; elles en proviennent par des modifications évolutives qu'il est facile de constater. Rien n'est plus important que de les suivre pour arriver à déterminer la nature et la signification de la *membrane vitelline*, du *vitellus* et de la *vésicule germinative*. Ces remarques et les suivantes ne sont pas seulement applicables aux hirudinées, mais encore à beaucoup d'autres invertébrés et aux vertébrés; car des faits analogues à ceux dont il va être question s'observent facilement sur les poissons, les batraciens, les rongeurs, les carnassiers et l'homme.

I. NOYAU DE LA CELLULE OVULAIRE DEVENANT LA VÉSICULE GERMINATIVE. — Chez les *Nephelis* les spermatophores sont en contact direct avec la face interne de la paroi des tubes ovariens (1). Il n'y a pas d'éléments particuliers flottant entre eux et cette paroi, entre celle-ci et leur tunique propre formée d'un mucus concret. On ne trouve des ovules que dans ces amas spermatiques et jamais en dehors d'eux. Les plus petits qu'on puisse observer se présentent toujours à l'état de cellule composée d'un noyau et d'un corps de cellule dans lequel, à l'origine, on ne peut pas encore distinguer la paroi de la cavité et de son contenu. Les spermatozoïdes, au milieu desquels ils sont plongés, empêchent de pouvoir constater si le noyau naît par genèse, avant que se produise autour de lui le corps de la cellule, ou bien si noyau et cellule naissent simultanément. Dans les ovaires des fœtus humains de 3 à 5 mois, et de ceux d'autres mammifères à des périodes correspondantes, on peut, au contraire, voir facilement que c'est le noyau qui apparaît le premier, tandis que le corps de la cellule ne se produit que postérieurement.

Dans tous les cas, une fois la cellule apparue, tant qu'elle ne dépasse pas 2 à 3 centièmes de millimètre et qu'on ne l'a pas suivie dans toutes ses phases d'évolution, on pourrait la confondre avec d'autres espèces d'éléments ayant la forme de cellule. Mais lorsqu'on vient à comparer entre elles ces cellules, depuis les plus petites jusqu'aux plus volumineuses, on constate sans peine que les mêmes éléments qui avaient tous les attributs des cellules en général, lorsqu'ils étaient encore très-petits, acquièrent en grossissant ceux qui caractérisent les ovules.

Le noyau, en grandissant, reste transparent, sans granula-

(1) Voyez CH. ROBIN. *Mémoire sur les spermatophores de quelques hirudinées.* (*Annales des sciences naturelles.* Paris, 1862. In-8. Janvier, p. 5 et suivantes.)

tions, ou il n'en renferme qu'un petit nombre. Il prend l'aspect d'une vésicule claire, limpide et tous les autres caractères du corpuscule appelé *vésicule germinative*. Chez certains animaux, il se creuse d'une cavité, et sa partie solide se réduit à une paroi très-mince, en sorte qu'il est difficile de l'isoler sans le rompre, et après rupture il se réduit à une pellicule difficile à retrouver dans les granules vitellins. Cette particularité s'observe aussi chez les *Nephelis*, mais à une époque voisine de la maturité seulement. On ne constate l'état vésiculeux de ce noyau qu'après son issue du vitellus par rupture de la membrane vitelline et après qu'il s'est un peu gonflé au contact de l'eau. Alors on voit les quelques granulations moléculaires qu'il renferme acquérir un mouvement brownien peu vif. Cette expulsion du noyau hors du vitellus est facile en raison de sa résistance à toute rupture. Il s'allonge pour passer entre les obstacles qu'il rencontre, ou s'aplatit par la compression et reprend ensuite sa forme sphérique très-régulière à bords nets.

Quels que soient l'aspect et la structure de ce noyau lors de la maturité de l'œuf, il est facile de voir que c'est le corps qui formait le noyau de la cellule qui devient celui qui, dans l'ovule prêt à être fécondé, a été appelé *vésicule germinative*, *vésicule de Purkinje*, etc. En d'autres termes, c'est parce qu'on n'avait pas encore suivi le mode d'évolution de l'ovule, ni, par suite, déterminé la provenance de chacune de ses parties, qu'on a donné à ce corps ces dénominations spéciales, comme s'il s'agissait d'une partie sans analogue avec ce qu'on observe dans beaucoup des éléments anatomiques.

Le corpuscule appelé noyau dans le vitellus n'est donc autre chose que le noyau de la cellule ovulaire sous forme de laquelle l'ovule a commencé. Seulement ce noyau a grandi beaucoup et a pris dans la plupart des espèces la structure vésiculeuse, bien qu'il fût solide et plein pendant les premières phases de son évolution.

Ce passage à l'état vésiculeux précède sa disparition et l'annonce en quelque sorte; il marque une des dernières phases de l'existence du noyau ovulaire et l'approche de la période dite de *maturité de l'ovule*. Il se manifeste lorsque le vitellus commence à acquérir un certain degré d'indépendance par rapport aux autres parties constituantes de l'ovule, lorsque le vitellus se distingue très-nettement de la paroi qui ne pren-

dra jamais part comme lui à la formation de l'embryon.

Cet état vésiculeux du noyau ovulaire et sa disparition, dont il sera question plus loin, font qu'il n'est pas possible un instant de le confondre avec le *noyau vitellin,* qui se produit chez beaucoup d'animaux plus ou moins longtemps après la fécondation, au moment où va commencer la segmentation du vitellus.

II. Nucléole du noyau devenant la tache germinative. — Lorsque, chez les *Nephelis,* la cellule par laquelle commence l'ovule présente un nucléole dans le noyau dont il vient d'être question, il est facile de voir que celui-ci grandit en même temps que le noyau. Il en est de même chez les autres invertébrés et chez les vertébrés. Chez les uns comme chez les autres, on constate que, lorsque l'ovule est arrivé à maturité, ce nucléole a pris dans le noyau, dit alors *vésicule germinative,* les caractères du corpuscule appelé *tache germinative, tache de Wagner,* etc. En un mot, de même que la *vésicule germinative* n'est que le noyau agrandi de la cellule par laquelle l'œuf commence, la *tache germinative* n'est aussi que le nucléole de ce noyau qui s'est accru dans les mêmes proportions, mais ce n'est pas davantage une partie spéciale sans analogies avec celles qu'on observe sur beaucoup d'autres espèces d'éléments anatomiques. Ce nucléole, pas plus que le noyau dont il fait partie, ne prend *une part quelconque à la formation du blastoderme* et il disparaît lors de la maturité de l'ovule *en même temps que le noyau devenu vésiculeux.*

III. Contenu de la cellule ovulaire devenant le vitellus. — Le vitellus dans l'ovule complétement développé n'est autre que le contenu de la cellule ovulaire, devenu de plus en plus granuleux. Ce contenu, d'abord transparent, parsemé de fines granulations grisâtres, devient peu à peu opaque par suite de la multiplication considérable et assez rapide de ces granules graisseux; en même temps, et comme conséquence, ce contenu augmente considérablement de masse. On constate aussi que la substance amorphe qui réunit entre elles ces granulations, au sein de laquelle ces dernières se forment, devient de plus en plus tenace et visqueuse. Le vitellus devient de plus en plus distinct de la paroi de l'ovule et s'en écarte en laissant entre elles et lui un espace clair, résultant soit d'une distension artificielle de cette dernière, soit de changements évolutifs naturels dont il sera question plus loin.

Cette augmentation de la ténacité de la substance amorphe est plus prononcée à la surface du vitellus que dans sa profondeur. Il en résulte que, lorsque cette surface est écartée de la paroi, si elle vient à être rompue par écrasement ou autre accident sur une petite étendue, on voit en quelques heures s'opérer les phénomènes suivants : les granulations vitellines se rassemblent peu à peu du côté de la rupture en abandonnant la substance visqueuse de la partie opposée du vitellus; elles la laissent tout à fait seule, limpide et transparente, sans que, dans cette partie devenue claire, on puisse constater la présence d'une cavité et d'une paroi distinctes l'une de l'autre. En effet, les rares granulations très-fines qui restent éparses dans cette portion de la substance hyaline abandonnée par la majorité des granules vitellins n'y sont pas douées du mouvement brownien, et la substance, en revenant un peu sur elle-même, ne se plisse pas comme le fait la membrane vitelline rompue. Les granules s'accumulent du côté de la rupture et s'épanchent dans l'espace plein de liquide interposé à la surface du vitellus et à l'enveloppe de l'ovule. Là elles offrent un mouvement brownien très-manifeste quand elles sont un peu écartées les unes des autres.

C'est faute d'avoir su que le vitellus n'est que le contenu accru et devenu granuleux de la cellule par laquelle tout œuf commence que quelques auteurs ont admis que le vitellus possédait une membrane spéciale immédiatement appliquée sur lui, indépendamment de la membrane extérieure de l'ovule. Les faits dont je viens de parler tout à l'heure, très-frappants sur les *Nephelis*, etc., ne prouvent nullement l'existence de cette prétendue membrane; bien observés et bien interprétés, ils prouvent au contraire son absence. *De toutes les parties constituantes de l'ovule, le vitellus est la seule qui prenne part postérieurement à la formation du blastoderme.* Il est exclusivement constitué par un globe granuleux, qui est le contenu de la cellule développée; une certaine quantité de matière visqueuse (plus tenace à la superficie que dans la profondeur) entre dans la composition de ce vitellus, et l'œuf n'a pas d'autre enveloppe que celle dite *vitelline*, qui provient de l'accroissement de la paroi de la cellule par laquelle l'ovule commence (1).

(1) Ce mode de constitution de l'ovule a été démontré pour la première fois par M. Coste (*Recherches sur la génération des mammifères*, etc. Paris, 1834, in-4, et *Histoire du développement des corps organisés*. Paris, 1847, in-4, t. I, p. 90). La

IV. Paroi de la cellule devenant la membrane vitelline. — En examinant les ovules aux diverses périodes de leur évolution et en les brisant pour faire échapper leur contenu, on constate aisément que la paroi de la cellule peut être distinguée de ce dernier dès qu'il est devenu grisâtre par suite de la production de granules dans la masse homogène transparente qui le formait d'abord. Cette distinction peut être nettement établie par ce moyen, avant que la membrane s'écarte de son contenu granuleux et avant qu'elle soit assez épaisse pour que deux lignes parallèles viennent indiquer son épaisseur par leur écartement, l'une marquant la limite de sa face interne, l'autre celle de sa face externe. En examinant des ovules aux différentes phases de leur accroissement depuis l'état de cellule jusqu'à la période de leur maturité, on reconnaît manifestement que c'est bien la paroi de la cellule ovulaire qui devient la membrane propre de l'œuf appelée *membrane vitelline*, ou réciproquement que celle-ci est la dernière phase de l'évolution naturelle de la précédente (1).

présence d'une autre membrane spéciale, immédiatement appliquée contre le vitellus et en suivant les modification diverses, a été admise hypothétiquement par quelques auteurs qui ne savaient se rendre compte du *retrait* du vitellus qu'en admettant la contraction d'une membrane qui le comprimerait ainsi sur toute sa surface. Mais les faits avancés par M. Coste ont été confirmés directement par la plupart des auteurs modernes qui ont donné une attention suffisante à ces recherches (Voyez Bergmann, *Archiv fuer Anat. und Physiologie*. Berlin, 1841, in-8, p. 89, et 1842, p. 92. Bischoff, *Traité du développement*. Paris, 1843, trad. franç., in-8, p. 12. Vogt, *Recherches sur l'embryogénie des mollusques gasteropodes*, *Annales des sciences naturelles*. Paris, 1846, in-8. t. VI, p. 20). L'étude de l'évolution du vitellus, en montrant qu'il est une provenance du contenu de la cellule par laquelle commence l'ovule, fournit une preuve d'un autre ordre et irrécusable à l'appui de ce fait qui, une fois connu, rend inutiles les discussions sur la question de savoir si, outre le micropyle de la membrane extérieure de l'œuf, il ne faudrait pas en admettre un second dans la membrane qui serait à la surface même du vitellus, pour que la pénétration des spermatozoïdes dans ce dernier devînt possible (Voyez Lacaze-Duthiers, *Histoire du Dentale*. Paris, 1858, in-4, p. 205 et suivantes), car rien n'est plus manifeste que son absence.

(1) Le nom de *membrane vitelline* (Coste, *loc. cit.* 1834 et 1847), appliqué à l'enveloppe dont il est ici question, est manifestement exact, car le contenu de l'œuf ou vitellus n'a pas d'autre enveloppe que celle-ci, aussi bien lorsqu'il lui est encore contigu que lorsqu'il s'en est écarté par le retrait dont il sera question plus loin. L'ovule contient alors, de plus qu'auparavant, le liquide limpide qui s'interpose à la membrane vitelline et au vitellus pendant le retrait de celui-ci. M. de Quatrefages (*Sur l'embryogénie des annélides*, *Annales des sciences naturelles*. Paris, 1848, in-8, t. X, p. 166) repousse le nom de *membrane vitelline*, parce que celle-ci « entoure l'œuf tout entier et n'est nullement *spécialement* affectée au vitellus, quoique appliquée immédiatement à sa surface. » Il lui donne en conséquence le nom d'*enveloppe ovarique*. Mais, étymologiquement, l'expression *ovarique* s'ap-

En résumé, l'ovule, après avoir offert les caractères d'une *cellule*, morphologiquement analogue à d'autres, acquiert, par suite de son développement, des dimensions et des particularités de structure intime qui font que bientôt il constitue un organe spécial différent des cellules en général. Pendant un certain temps, il est vrai, on peut rattacher très-exactement ses diverses parties constituantes à celles de la cellule dont il est une provenance directe par métamorphose graduelle; mais nous allons voir qu'il diffère plus notablement encore des cellules en général lorsqu'il est arrivé à la dernière phase de son évolution individuelle en tant qu'ovule; lorsqu'il est arrivé à la période de maturité, c'est-à-dire celle durant laquelle il ne peut que se détruire sans se développer davantage si son vitellus ne se trouve pas placé dans des conditions telles qu'il puisse donner naissance à l'embryon.

Chez les Glossiphonies ou *Clepsines*, les modes de naissance et de développement des ovules sont analogues à ceux d'après lesquels s'opèrent les mêmes phénomènes chez les *Nephelis*. Seulement de bonne heure des différences de volume et d'état granuleux du contenu ou vitellus se font remarquer sur les œufs arrivés à des périodes qui se correspondent dans ces deux espèces. Il n'est, par conséquent, pas nécessaire de donner de nouveau la description de ces phénomènes.

Il n'y a pas chez ces animaux d'ovo-spermatophores proprement dits, néanmoins les ovules naissent dans des conditions presque semblables à celles qu'on observe chez les *Nephelis*.

plique à l'ovaire (*ovarium*, ὠάριον), et non à l'œuf ou ovule (*ovum*, *ovulum*, ὠόν). Ces mots (*membrane ovarique*), en outre, ont déjà depuis longtemps été employés, et à juste titre, pour désigner l'enveloppe fibreuse de l'ovaire, et depuis longtemps aussi les noms de vaisseaux et de nerfs *ovariques* ont été donnés à ceux de l'ovaire. Comme il n'y a pas d'autre enveloppe autour du vitellus que la membrane précédente, l'expression de membrane vitelline peut donc être conservée et considérée comme exacte. Les noms de *zone pellucide* et de *zone transparente* le sont beaucoup moins, car c'est une membrane et pas une zone; ces mots n'indiquent donc qu'une apparence qu'on ne trouve même que lorsque la membrane vitelline est très-épaisse. Le nom d'*oolema pellucidum* (Baer), qui est exact, a été peu employé. Ceux de *coque* et de *membrane coquillière* (Vogt, *loc. cit.*, 1846, *Annales des sciences naturelles*, t. VI, p. 20) ne sauraient être admis, parce qu'ils prêtent à confusion avec la coque et la membrane coquillière des œufs d'oiseaux et de reptiles qui sont des organes sans analogie avec la membrane vitelline. Cette remarque s'applique aussi au nom de *coque* donné par M. Lacaze-Duthiers (*Loc. cit.*, 1848, p. 203) à la véritable membrane vitelline (très-écartée du vitellus dans l'œuf des mollusques), d'après l'hypothèse qu'il pourrait y avoir en outre une autre membrane appliquée contre la substance vitelline, hypothèse que l'observation contredit.

A l'époque de leur apparition et dans les premiers temps de leur développement, les ovaires forment deux petits cordons tubuleux, blanchâtres, droits ou un peu onduleux, larges de un demi-millimètre à peine. Ils sont exactement comblés par une matière blanche qui les remplit comme un boudin, et qu'on peut facilement expulser par la pression, sans qu'elle se délaye dans l'eau, tant qu'on ne la dissocie pas. Cette matière a la même composition que celle qui forme les ovo-spermatophores des *Nephelis*. Toutefois elle est d'un blanc mat plus prononcé, ce qui tient à ce qu'elle renferme un nombre bien plus considérable des granules graisseux et des cellules devenues granuleuses, décrits plus haut. Les cellules sphériques grisâtres, sans granules graisseux, sont au contraire peu abondantes. Ces granulations sont en outre plus grosses et plus foncées que dans les ovo-spermatophores des *Nephelis*. Les spermatozoïdes sont moins abondants aussi que dans ces derniers, mais ils sont plus longs, presque toujours nombreux par places, sans être, à proprement parler, disposés en faisceaux. La plupart n'ont pas leur extrémité céphalique recourbée en cercle.

C'est dans cette substance que sont plongés des ovules à diverses périodes de leur développement, et dont le noyau renferme un nucléole volumineux et brillant. Plus leur évolution progresse, plus ils augmentent de volume, plus aussi le nombre des granules graisseux ci-dessus et des cellules diminue, plus la masse, que forment ces éléments, devient molle.

Plus tard, chez ces annélides (*Clepsine complanata*, Savigny. *Glossiphonia sexoculata*, Moquin-Tandon), les œufs sont isolés et mobiles dans l'ovaire. Ils y sont mélangés avec des spermatozoïdes filiformes, libres, dont quelques-uns n'ont pas l'extrémité céphalique recourbée en cercle. Ils sont sphériques, d'un blanc plus ou moins verdâtre avant la fécondation. Au moment de la ponte, ils ont de 7 à 9 dixièmes de millimètre de large, 7 dixièmes pour la plupart. Ils sont légèrement aplatis, un peu lenticulaires. Ils sont pondus déjà fécondés.

Avant la fécondation, ils se composent d'une mince membrane vitelline, épaisse de 2 millièmes de millimètre seulement (facile à rompre par une légère pression) et d'un vitellus.

Ce dernier remplit complétement la cavité de la membrane vitelline. Il est formé de granules sphériques dont le diamètre

varie depuis des dimensions qu'on ne peut mesurer jusqu'à 5 à 7 millièmes de millimètre; les plus gros sont les moins nombreux et sont placés à la périphérie. Solides, jaunâtres, ils réfractent assez fortement la lumière, à la manière des corps gras; pourtant ils ne sont que pâlis par l'éther et le sulfure de carbone, sans être dissous par eux. En outre, ils sont teintés en rose par la solution faible de carmin, comme le sont les éléments anatomiques azotés, bien que d'une manière un peu moins intense, toutefois.

Ils renferment un noyau ou vésicule germinative, sphérique, transparent, large de un dixième de millimètre; il ne contient que quelques rares granulations grisâtres, très-fines, et un ou deux nucléoles ou taches germinatives, larges de un centième de millimètre environ, sphériques homogènes, réfractant peu la lumière. Cette vésicule est assez résistante, se laisse aplatir sans se rompre et revient ensuite sur elle-même; on peut la chasser de l'œuf par rupture de la membrane vitelline. Au bout de quelques instants de séjour dans l'eau, ces œufs non encore fécondés se crèvent pour la plupart et leur vésicule germinative disparaît en même temps. Le contact de l'eau leur fait perdre leur teinte verdâtre et ils deviennent d'un blanc de lait très-prononcé, qui apparaît aussi sur les œufs en voie de développement dont l'embryon vient à mourir.

On peut apercevoir les plus gros de ces œufs au travers des parois du corps de l'animal, mobiles dans les ovaires et parcourant les sinuosités de leur côté externe dans les intervalles des culs-de-sac gastriques, à chaque contraction de l'annélide. Souvent ils s'accumulent jusqu'à l'extrémité antérieure des ovaires dont ils dessinent la courbure, pour être reportés ensuite plus bas. Les parois de l'ovaire sont, du reste, très-contractiles, quoique plus minces que celles de l'organe mâle, et leurs fibres musculaires sont faciles à voir.

CHAPITRE II.

DISPARITION DU NOYAU DEVENU VÉSICULEUX DANS LES OVULES ARRIVÉS A LA PÉRIODE DE MATURITÉ OU APTES A LA FÉCONDATION.

Chez les *Nephelis*, il faut généralement ouvrir quatre ou cinq individus avant d'en trouver un dont les trois ou quatre ovo-

spermatophores, les plus avancés dans chaque ovaire, présentent des œufs aptes à la fécondation. Sur les autres, il y a seulement des œufs, encore pourvus d'une vésicule germinative et tels que je les ai décrits ailleurs (*Mémoire sur les spermatophores de quelques Hirudinées. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris, in-4°, juillet 1861, et *Ann. des sc. nat.*, 1862). Les spermatophores qui renferment des œufs mûrs n'en contiennent généralement qu'un ou deux, rarement trois. On les trouve sur le bord de la partie la plus large de ces corps, faisant souvent saillie sur ce bord et ayant considérablement aminci à ce niveau l'enveloppe de mucus concret. Ils s'échappent de l'ovo-spermatophore et deviennent libres au moindre contact un peu brusque de ce dernier ou sous l'influence de la moindre pression exercée sur lui. Les autres ovules placés au même niveau, mais plus profondément, sont semblables à ceux qui ont été décrits précédemment, c'est-à-dire qu'ils sont pourvus d'une large vésicule germinative, et leur vitellus remplit complétement ou presque complétement leur membrane vitelline (1).

Les ovules arrivés à la période de maturité, prêts à être pondus, se distinguent des autres par l'absence de vésicule germi-

(1) Grube (*Untersuchungen ueber die Entwicklung der Anneliden.* Kœnigsberg, 1844, in-4, Heft I, 3 pl.) a vu la vésicule germinative disparaître avant la segmentation chez les *Clepsines*. Il a vu se montrer ensuite, avant la division du vitellus, un globule clair isolable, sur la nature duquel il ne se prononce pas, et il ne sait si c'est une vésicule ou une masse gélatineuse particulière ; il le retrouve dans les sphères de la segmentation; mais je me suis assuré par un grand nombre d'observations répétées dans ce but, que ce globule manque dans ces sphères chez les *Clepsines*. Il dit avec raison que ces sphères n'ont jamais de membrane enveloppante. Frey (*Histoire du développement de la sangsue ordinaire, Hirudo vulgaris,* Müll. *Nephelis vulgaris,* Savigny. Journal *l'Institut.* Paris, 1845, in-4, t. XIII, p. 138) a bien vu la constitution de l'œuf des *Nephelis*; seulement, il se demande à tort s'il n'y a pas une autre enveloppe autour du vitellus que celle appelée plus haut membrane vitelline. Il a constaté que dans la capsule cornée les œufs n'ont plus ni vésicule, ni tache germinatives; seulement, il considère à tort la cellule (*globule polaire*) qui est entre la membrane vitelline et le vitellus comme étant la tache germinative qui se serait échappée. Reichert (*Der Furchungsprozess und die sogenannte Zellenbildung um Inhaltsportionen, Archiv fuer Anat. und Physiol.* Berlin, 1846, in-8, p. 201) admet que la vésicule germinative disparaît de diverses manières chez le *Strongylus auricularis*, soit par la diminution graduelle, soit par étiolement de sa membrane dont le contenu se mélange peu à peu au vitellus; le plus souvent elle se résoudrait en petites gouttes claires, d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus petites, qui changent par leur présence l'aspect du vitellus et qui, peu à peu, deviennent indistinctes parce que leur matière s'unit et se mélange à celle du vitellus. Cette disparition est, d'après lui, le premier phénomène qui survient dans l'œuf mûr.

native dans le vitellus. Il m'a été impossible de suivre les phases et le mode précis de la disparition de cette dernière dans les œufs de *Nephelis*. Malgré la présence en un même point des ovo-spermatophores : 1° d'ovules de mêmes dimensions, les uns sans vésicule, les autres la possédant encore; 2° d'ovules offrant toutes les phases possibles d'une évolution moins avancée, je n'ai pu saisir d'intermédiaires entre ceux qui étaient pourvus de ce grand globule clair, et ceux dans lesquels il manquait. Cette remarque s'applique à la vésicule germinative seulement, car nous verrons que le vitellus est plus petit dans ces derniers que sur les autres (1).

Il est probable, d'après ce qui précède, que la disparition de la vésicule germinative est brusque, subite, comme si elle s'opérait par rupture; mais on ne peut, comme par le passé, répondre que par des hypothèses à la question de savoir s'il s'agit réellement d'une rupture ou d'une atrophie par résorption rapide, quoique graduelle.

Les ovules mûrs se reconnaissent facilement aux caractères qui suivent chez les *Nephelis*.

Au moment où ils s'échappent du bord de l'ovo-spermatophore par rupture de son enveloppe amincie à ce niveau, on remarque de suite l'absence complète de vésicule germinative dans le vitellus. En outre, celui-ci est plus petit qu'il n'était avant, et en même temps sa périphérie est devenue plus nette, foncée

(1) Schwann le premier a pensé que l'œuf était *probablement* une cellule qu'il appelle *cellule vitelline* et que la vésicule germinative devait être considérée comme étant plus vraisemblablement le *noyau* de cette cellule qu'une cellule nouvelle née dans le vitellus. Il a dit également que ce noyau devait disparaître lors de la maturité de l'ovule, comme le font les noyaux des autres cellules en général, une fois accompli le rôle qu'ils remplissent par rapport à la formation de la cellule, sans prendre part aux phénomènes subséquents qui s'y passent. La paroi propre de cette cellule vitelline représente ce qu'on a appelé la zone pellucide, et le vitellus le contenu (Schwann, *Mikroskopische Untersuchungen*, etc. Berlin, 1838, in-8. p. 46 et suivantes). Ces vues, bien que combattues par beaucoup d'auteurs, sont certainement confirmées par les faits. Il n'y a d'inexact que l'idée appliquée à toutes les cellules en général de la génération primitive du nucléole devenant le centre de la génération du noyau et celui-ci de celle du corps de la cellule. Dans le noyau de l'ovule, en effet, comme dans celui de toutes les autres cellules, l'apparition du nucléole est postérieure à celle du noyau et de la paroi cellulaire; ce nucléole manque même assez souvent. Chez les vertébrés le noyau naît bien avant le vitellus et la membrane vitelline, mais il est des animaux, comme les hirudinées, chez lesquels le noyau et le corps de la cellule apparaissent simultanément. La disparition de la vésicule germinative avant la fécondation était connue de Baer, Warthon Jones, Coste, etc.

avec une étroite bordure, d'un aspect remarquable, dû à un effet de réfraction de la lumière. Sa masse est plus foncée, plus opaque sous le microscope, parce que les granulations sont plus rapprochées les unes des autres, bien qu'elles s'étendent jusqu'au bord même du vitellus. Son diamètre est descendu de 16 ou 18 centièmes de millimètre (qu'il avait dans les plus avancés de ceux qui possédaient une vésicule) à 13 ou 16 centièmes. Il en résulte que le vitellus ne remplit plus la membrane vitelline; néanmoins, celle-ci est appliquée sur lui, mais elle est plissée, comme froissée, et ses plis très-fins sont très-élégants; seulement, on la voit se gonfler par endosmose au contact de l'eau, et en deux ou trois minutes elle redevient sphérique ou ovoïde, très-régulière, large de 16 à 20 centièmes de millimètre. Avant l'action de l'eau déjà, et surtout après, dans l'intervalle produit par elle entre le vitellus et la membrane vitelline, on voit des spermatozoïdes dont la plupart se meuvent pendant assez longtemps sous les yeux de l'observateur. Il sont plus ou moins nombreux d'un individu à l'autre. Les uns sont roulés en cercle ou en spirale, les autres étendus avec une extrémité courbée en anneau, et quelques-uns sont tout à fait étendus comme un fil court et mince. Sur les ovules que l'eau vient de gonfler et qui sont entourés des spermatozoïdes échappés aussi des ovo-spermatophores, on peut parfois observer la pénétration de ces éléments dans l'ovule. Il n'est pas rare, du reste, de voir des spermatozoïdes dans des ovules qui ont encore leur vésicule germinative, mais dont le vitellus est déjà un peu revenu sur lui-même et un peu écarté de la membrane vitelline, par conséquent.

Dans les œufs mûrs, les spermatozoïdes sont souvent au nombre de plusieurs centaines, trop nombreux pour être exactement comptés. Les uns sont immobiles, les autres se meuvent de la même manière que ceux qui sont autour de l'œuf et viennent des ovo-spermatophores. On peut parfois voir ceux-ci se mouvoir rapidement autour de l'œuf, traverser la membrane vitelline en un point qui est toujours le même, et arriver entre elle et le vitellus. Presque toujours, lorsque la pénétration cesse, il reste un faisceau de spermatozoïdes arrêtés dans le micropyle. On ne constate, du reste, l'existence de celui-ci que par ce dernier fait et par celui de la pénétration des spermato-

zoïdes; car la minceur et la transparence de la membrane vitelline empêchent qu'on le voie directement (1).

CHAPITRE III.

DU PHÉNOMÈNE DE RETRAIT DU VITELLUS.

Le phénomène dont je vais m'occuper ici est caractérisé par une diminution de volume du vitellus telle, que son diamètre devient plus petit qu'il n'était, du 6[e] au quart environ d'une espèce à l'autre. Chez les espèces dont l'ovule a la forme d'un ovoïde allongé comme chez les diptères, ce retrait n'a lieu que dans le sens de la longueur du vitellus, qui laisse ainsi à chaque extrémité de l'œuf un espace plein d'un liquide clair.

Ce phénomène a lieu à l'époque même de la disparition de la vésicule germinative chez la plupart des animaux, mais il en est

(1) Il importe d'insister sur la disparition spontanée de la vésicule germinative comme fait marquant le terme de l'existence d'une partie qui a épuisé son rôle, car on voit encore des travaux tout modernes dans lesquels on prétend lui faire jouer un rôle, alors qu'elle n'existe plus depuis longtemps. Purkinje admit que la vésicule se dissout ou s'aplatit (*Symbolæ ad ovi avium historiam.* Lipsiæ, 1830, in-4, p. 30) pour fournir, par sa substance tout entière, à la formation du blastoderme au moment où l'œuf pénètre dans l'oviducte. Baër pensa aussi qu'elle se dissout dans le même but (*Lettre sur la formation de l'œuf.* Leipzig, 1827, et Paris, 1829, trad. fr., in-4, p. 56). Wagner admit qu'elle se dissout, mais que son nucléole ou tache germinative sert seul à la formation du germe (*Prodromus historiæ generationis*, Lipsiæ, 1836, in-fol., p. 5). L'erreur consistant à vouloir toujours faire dériver une partie qui apparaît de quelque autre qui a préexisté dans l'ovule, comme si dès cette époque chacune n'avait pas son individualité, a fait que divers auteurs ont imité les précédents; seulement ce sont des cellules qu'ils ont fait provenir soit de la vésicule (Barry, etc.), soit de la tache (Vogt, *Embryologie des salmones.* Soleure, 1842, in-8, p. 37). Pourtant, dès 1837, Warthon Jones et M. Coste avaient montré que la vésicule germinative disparait avant la fécondation sur l'œuf encore contenu dans l'ovaire ou à son entrée dans la trompe. Bischoff admet qu'elle « se dissout toujours avant que les métamorphoses du jaune qui succèdent à la fécondation aient commencé et probablement la *tache germinative* devient alors libre; » mais, suivant lui, il n'y a aucun rapport déterminé entre l'époque de sa dissolution, de la sortie de l'œuf hors de l'ovaire et de la fécondation (*Développement des mammifères.* Paris, 1843, trad. fr., in-8, p. 49). Nous verrons qu'à son tour il fait provenir à tort de cette tache germinative deux choses : 1° le *noyau vitellin* qu'il recommande de ne pas confondre avec la vésicule germinative et 2° les *globules polaires* (p. 623). M. Coste a nettement déterminé que la vésicule germinative disparait toujours plus ou moins longtemps avant la fécondation, avant l'intervention du mâle, indépendamment de toute action mécanique et de la conception; que sa disparition est le terme naturel de l'existence d'une partie qui a complétement épuisé son rôle (*Développement des corps organisés*, Paris, 1847, in-4, t. I, p. 147). Nous verrons plus loin que beaucoup d'auteurs ne tiennent pas encore compte de ces notions.

comme les diptères chez lesquels il ne s'opère qu'un peu après la ponte. Il résulte de ce retrait que le vitellus qui jusque-là remplissait exactement la membrane vitelline laisse entre lui et cette dernière un espace qui est plein d'un liquide limpide, ou qui permet à la membrane vitelline de se plisser pour s'appliquer contre le vitellus.

Chez les *Nephelis*, on constate que le vitellus, après avoir rempli complétement la cavité de la membrane vitelline, alors que l'œuf avait atteint son plus grand diamètre, diminue peu à peu de volume. Ce retrait commence chez ces animaux avant que la vésicule germinative ait disparu, mais tant qu'elle existe encore, il est très-lent et l'espace transparent interposé au vitellus et à la paroi vitelline demeure très-étroit.

Ce phénomène devient très-rapide dès qu'a eu lieu la disparition de la vésicule et il est assez étendu pour que le diamètre du vitellus descende de 16 à 18 centièmes de millimètre qu'il avait avant, à 13 ou 16 centièmes (1).

Pendant que se produit ce retrait du vitellus la membrane vitelline se plisse, se chiffonne en quelque sorte et reste accolée à celui-là. Néanmoins cet accolement n'est pas immédiat ni régulier. Un liquide clair, limpide, remplit l'intervalle ainsi laissé par ce retrait entre le vitellus et la membrane propre de l'ovule. Nous verrons plus tard que la quantité de ce liquide

(1) Le phénomène dont il est question ici n'a pas été décrit, méthodiquement du moins, malgré sa constance et sa généralité. Il est désigné par les physiologistes oralement plus que par écrit sous les noms de *rapetissement, concentration, rétraction, condensation* du vitellus. Depuis que Krause (*Ei der Sæugethiere; Archiv fuer Anat. und Physiol.*, Berlin, 1837, in-8, p. 27) a décrit dans l'œuf des mammifères un espace limpide entre l'enveloppe de l'ovule et le vitellus, beaucoup d'auteurs ont constaté que ce dernier devenait plus petit que la cavité qu'il remplissait auparavant et cela soit avant, soit après la disparition de la *vesicule germinative ou prolifère;* mais, ainsi que le remarque M. Coste, ils n'ont pas distingué le retrait dû à l'action de l'eau, ou autre mode de rétraction du vitellus; car « il viendra un moment où en effet son volume se réduira d'une manière notable, mais ce ne sera jamais qu'au temps de sa complète maturité » (Coste, *Loc. cit.*, t. I, Paris, 1847, in-4. p. 89). M. de Quatrefages paraît avoir observé ce phénomène sur l'œuf non fécondé chez les Hermelles, mais sans insister sur son importance, car il se borne à dire : « Le vitellus devient plus transparent et *semble perdre de son volume* (*Loc. cit. Annales des sciences naturelles*. Paris, 1848, in-8, t. x. p. 173). Il ajoute que : « au bout de quatre à dix minutes, quelquefois même plus tôt (après la fécondation artificielle), le vitellus éprouve un *mouvement de concentration* manifeste. Son diamètre diminue sensiblement; il perd près d'un cinquième de son diamètre » (p. 176). Chez tous les animaux que j'ai observés en poursuivant ces études, j'ai vu qu'il n'y a pas de retrait après la fécondation, mais avant uniquement.

augmente par endosmose dès que l'œuf est placé dans l'eau ou dans le mucus au sein duquel il est pondu. Il est probable que le liquide qui dès le commencement du retrait au milieu des ovo-spermatophores existe entre le vitellus et la paroi ovulaire exsude de la masse vitelline qu'il imbibait dans toute son épaisseur (1). J'ai déjà dit que le vitellus rétracté différait d'aspect comparativement à l'époque qui précède ce phénomène. La masse vitelline devient plus foncée, les granules se rapprochent, ils s'étendent jusqu'à la surface du vitellus, qui reste pourtant nette et régulière; sa périphérie devient même plus foncée, avec un léger reflet brillant en dehors.

Ainsi le phénomène de retrait du vitellus commence avant la disparition de la vésicule germinative, mais prend une marche rapide et ne s'accomplit entièrement qu'après cette disparition. Il commence et, sur certains œufs, s'achève avant le début du phénomène de la fécondation et par suite avant la production de la cellule ou globule polaire.

C'est pendant qu'il s'accomplit que les ovules se rapprochent de plus en plus du bord de la portion élargie des ovo-spermatophores dont ils tendent à sortir. Aussi trouve-t-on le retrait d'autant plus avancé chez les *Nephelis*, que l'on prend les œufs plus près des côtés du renflement des ovo-spermatophores.

Le retrait du vitellus est très-considérable chez les Mollusques fluviatiles, tels que les Limnées, les Ancyles, les Nérítines, les Planorbes, etc. La différence de diamètre entre le

(1) Krause (*loc. cit., Archiv fuer Anat. und. Physiol.* Berlin, 1837, in-8, p. 27 et suiv.) donne le nom de *zona pellucida*, de *spatium pellucidum* et de *couche albumineuse* à l'espace clair qui existe entre le vitellus (rétracté) et la paroi de l'ovule chez les mammifères. Au contraire, ce que Baer nommait *zona pellucida, membrana corticalis, chorion* et *membrane vitelline* est la paroi propre de l'ovule appelée généralement *membrane vitelline* depuis M. Coste. Krause donne à cette dernière le nom de *membrane ou paroi de la zone transparente* et désigne sous le nom de *membrane vitelline* la couche de substance amorphe transparente qui dépasse un peu les granules du vitellus à la périphérie de ce dernier, parce qu'il la considère comme une membrane, et il en exagère beaucoup l'épaisseur dans ses dessins. Quant au liquide interposé à la paroi de l'ovule et au vitellus, il se peut qu'il renferme de l'albumine, mais il n'est certainement pas comparable aux couches albumineuses de l'œuf des ovipares ni à celles qui se produisent autour de l'ovule des mammifères pendant son passage dans la trompe. Chez tous les animaux dans l'œuf desquels existe ce liquide, les spermatozoïdes s'y meuvent en effet, après leur pénétration, comme ils le font dans les liquides très-fluides.

vitellus qui n'a pas un dixième de millimètre et la paroi de l'ovule qui a environ un demi-millimètre de large fait même supposer que chez ces animaux celle-ci grandit encore après que le vitellus, ayant cessé de s'accroître, devient le siége du retrait décrit plus haut (1).

CHAPITRE IV.

PHÉNOMÈNES DE LA FÉCONDATION.

La fécondation de l'ovule des *Nephelis* s'accomplit dans le lieu même où il naît et se développe, c'est-à-dire dans l'ovaire, au sein des masses spermatiques préalablement éjaculées dans ces organes; en un mot les ovules sont fécondés dans les ovo-spermatophores, au milieu desquels ils sont plongés jusqu'au dernier moment de leur existence intra-ovarienne.

Les conditions remarquables, par rapport au liquide séminal, dans lesquelles ils naissent, assurent leur fécondation et font qu'elle s'accomplit aussitôt que leur développement a parcouru les phases qui la rendent possible. Elle précède par conséquent la ponte.

Il est facile de constater, chez les *Nephelis*, que le phénomène essentiel de la fécondation consiste en une pénétration des spermatozoïdes au travers d'un ou de plusieurs orifices de la membrane vitelline, de manière à arriver entre celle-ci et le vitellus.

Les ovules développés au milieu des spermatozoïdes qui sont vivants commencent à être pénétrés par ceux-ci dès le début du retrait ou du moins pendant la durée et avant son achèvement. On trouve en effet des spermatozoïdes dans des ovules dont le retrait ne fait que commencer, mais ils sont encore en petit nombre et leur quantité va toujours en augmentant jusqu'à l'époque de l'issue de ceux-là hors des spermatophores.

(1) Le retrait du vitellus a été constaté aussi par Bagge (*de Evolutione Strongyli auricularis et Ascaridis accuminatæ viviparorum*. Erlangæ, 1841, in-4, p. 9) et par Bischoff. Selon ce dernier, « il ne tient qu'à la condensation du jaune vraisemblablement déterminée par les liquides qui entrent en contact avec l'œuf et pénètrent dans son intérieur, en un mot, par un phénomène d'endosmose et d'exosmose » (*Traité du développement*. Paris, 1843, trad. fr., in-8, p. 611). Nous avons vu, par ce qui précède, que ce phénomène est le résultat de modifications organiques évolutives naturelles et non un fait purement physique soumis à des conditions en quelque sorte accidentelles.

Les ovules sont déjà fécondés, comme on le voit, lorsque cette issue a lieu, c'est-à-dire quelques instants avant qu'ils soient versés dans la coque cornée où s'opère ensuite l'évolution embryonnaire.

Rien n'est plus facile que de constater la présence des spermatozoïdes dans les ovules qui sortent sans vésicule germinative à la moindre pression des ovo-spermatophores. Si la membrane vitelline est un peu plissée et appliquée inégalement contre la surface du vitellus, on ne les aperçoit pas au premier coup d'œil, mais on les distingue dès que celle-là se gonfle un peu au contact de l'eau. Ils sont, comme je l'ai dit plus haut, d'autant plus nombreux que la rétraction est plus avancée. Il est des ovules dans lesquels elle est achevée et où les spermatozoïdes ne sont plus mobiles. Ce sont, comme nous le verrons, ceux qui sont le plus anciennement fécondés. Il en est d'autres dans lesquels la rétraction du vitellus étant achevée ou non, ils exécutent encore des mouvements aussi vifs entre la membrane vitelline et le vitellus que ceux qui sont hors de l'œuf (1).

Lorsque, comme cela est habituel, des spermatozoïdes se sont échappés en même temps que l'œuf de l'ovo-spermatophore rompu, on voit ceux qui avoisinent l'ovule se mouvoir autour de lui. Parmi ces spermatozoïdes il en est qui se pressent et s'accumulent vers un seul point de l'ovule.

(1) La pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf, pour prendre une part directe à la formation de l'embryon, a été supposée à une époque presque aussi ancienne que celle de la découverte de ces corps. Prévost et Dumas, Lallemand, parmi les modernes, admettaient cette pénétration chez les vertébrés, dont le spermatozoïde aurait formé le système nerveux cérébro-spinal. Mais Martin Barry est le premier qui ait découvert la pénétration du spermatozoïde, par sa grosse extrémité, au travers d'un orifice ou fente dont la *membrane vitelline* ou *zone transparente*, chez les lapins, est pourvue avant et pendant la fécondation (*Supplementary note to a paper entitled Researches in embryology.* Third series : *A contribution to the physiology of cells,* Philosophical transactions. London, 1840, in-4, part. II, p. 532, 535). Malgré les dénégations qui lui furent opposées, il revint sur ce fait qu'il montra à divers observateurs, tels que Richard Owen, etc. (M. Barry, *Spermatozoa observed a second time within the ovum. Ibid.* 1843, in-4, part. I, p. 33). L'exactitude de ses observations fut toujours contestée, surtout en Allemagne; néanmoins, Nelson constata aussi la pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf et jusque dans le vitellus sur l'*Ascaris mystax* du chat (Nelson, *The reproduction of Ascaris mystax,* Philosophical transactions. London, 1852, part. II, p. 563). Enfin, ce fait a généralement été reconnu comme exact depuis le travail de Keber sur ce sujet (*Ueber den Eintritt der Samenzellen in das Ei.* Kœnigsberg, 1853, in-4); ses observations furent faites sur les mollusques d'eau douce, la lapine et la chienne. Il a donné le nom de micropyle à l'orifice de la membrane vitelline par lequel passent les spermatozoïdes.

Ordinairement ils se placent perpendiculairement ou obliquement à la surface de l'œuf, et, du petit amas qu'ils forment ainsi, on en voit un certain nombre s'échapper et traverser la mince membrane vitelline pour arriver dans l'espace qui la sépare du vitellus. On doit admettre, d'après ce fait, qu'il existe manifestement là un orifice, un micropyle; mais il m'a été impossible de l'apercevoir, malgré les essais les plus variés. Toutefois la difficulté de voir cet orifice ne doit pas étonner si l'on songe qu'il traverse une membrane très-pâle, épaisse de 2 à 3 millièmes de millimètre seulement. Il existe même peut-être plusieurs orifices de ce genre, cependant je n'ai vu la pénétration s'opérer qu'en un seul point de chacun des œufs que j'ai observés au moment de l'accomplissement de ce phénomène.

Ce qui prouve encore l'existence de cet orifice, c'est que, au bout d'un temps plus ou moins long, qui peut être d'une heure ou environ, la pénétration des spermatozoïdes cesse; on voit alors un certain nombre d'entre eux qui restent arrêtés en un petit faisceau, à l'endroit où les autres ont pénétré, et cela de telle sorte que la moitié de leur longueur se trouve hors de l'ovule et l'autre en dedans.

Les spermatozoïdes qui ont pénétré se meuvent, ainsi que je l'ai dit, dans l'espace plein de liquide qui existe entre le vitellus et la membrane vitelline. Ils y présentent leurs mouvements ondulatoires pendant 2 heures environ; mais ces derniers ne sont très-vifs que pendant 15 à 20 minutes seulement, après lesquelles ils se ralentissent peu à peu, puis cessent tout à fait (1). Lorsqu'ils cessent, beaucoup de spermatozoïdes se roulent en cercle, comme ils étaient dans les ovo-spermato-

(1) J'ai déjà publié ailleurs le résumé de ces faits sur lesquels on n'a pas insisté jusqu'à présent (dans Béraud, *Éléments de physiologie*. Paris, 1857, 2e édition, in-12, t. II, p. 419). M. Lacaze-Duthiers dit avoir vu sur l'œuf du dentale les spermatozoïdes mobiles entre la membrane vitelline et le vitellus, celui-ci ayant déjà passé la période du fractionnement et étant couvert de cils (*Histoire du Dentale*. Paris, 1858, in-4, p. 206). Si ce fait est confirmé, ce mollusque fait certainement exception, sous ce rapport, aux animaux de cette classe et aux Hirudinées. M. de Quatrefages n'a pas vu les spermatozoïdes pénétrer dans les ovules : « Je crois inutile d'insister sur un point, savoir que jamais je n'ai vu un spermatozoïde pénétrer dans l'œuf et s'y étaler. Je pense qu'aujourd'hui le seul auteur survivant de cette théorie y a lui-même renoncé. » (*Sur la fécondation artificielle des œufs de Hermelle et de Taret. Annales des sciences naturelles*. Paris, 1850, t. XIII, p. 126.)

phores contenant des ovules d'un développement peu avancé.

Le nombre des spermatozoïdes qui pénètrent est toujours plus considérable que celui qui est nécessaire à la fécondation, car on en retrouve entre l'embryon et la membrane vitelline depuis l'époque où ils deviennent immobiles et cessent de diminuer de nombre jusqu'à celle de l'éclosion; mais ils sont moins nombreux qu'à l'époque où ils étaient encore doués de mouvement dans l'ovule, en raison de la disparition de ceux dont la substance a servi directement à la fécondation. La quantité de ceux qui persistent ainsi varie notablement d'un œuf à l'autre.

Chez les Clepsines ou Glossiphonies, le retrait du vitellus a lieu, mais à un faible degré, quelque temps avant la ponte, un peu après la disparition de la vésicule germinative. Ces phénomènes sont annoncés, un jour ou deux avant la ponte, par le passage des œufs de la teinte blanc verdâtre du vitellus au gris blanchâtre légèrement rosé qu'ils conservent encore quelque temps après la ponte.

Bien qu'à ce moment les œufs soient plongés dans du sperme dont les spermatozoïdes sont très-mobiles, il m'a été impossible d'en voir pénétrer entre le vitellus et la membrane vitelline. Ces spermatozoïdes sont libres ou en faisceau et recourbés à une de leurs extrémités en un petit anneau simulant une tête discoïde, comme chez les *Nephelis*; ils sont seulement un peu plus longs.

CHAPITRE V.

DU MÉCANISME DE LA PONTE CHEZ LES NEPHELIS ET LES GLOSSIPHONIES.

La ponte des œufs chez les *Nephelis* se compose de deux actes qui se suivent d'une manière immédiate et dont le premier même empiète sur l'autre si l'on peut ainsi dire. Ce sont : 1° la production de la coque ou capsule, et 2° la ponte proprement dite ou ovulation des œufs fécondés.

I. *Production de la capsule ou coque.* — Les faits qui se rapportent à cette question étant connus depuis longtemps, je ne ferai que les mentionner en peu de mots.

On peut voir parfois certaines Nephelis dont la *ceinture* (1)

(1) On sait que le nom de *ceinture* a été donné par Savigny (*clitellum*, Villis; *bardella*, Redi) à cette partie du corps des Hirudinées, un peu plus pâle que le

est volumineuse se fixer par leur ventouse postérieure à la paroi du vase dans lequel on les conserve et s'agiter plus ou moins vivement en tordant la partie antérieure de leur corps. Si on examine alors avec soin la surface de la ceinture, on constate qu'elle est couverte dans toute son étendue d'une pellicule grisâtre, qui laisse entrevoir encore par transparence les anneaux de cette partie du corps. Celui-ci se resserre et s'étrangle au-dessus et au-dessous de la ceinture, tandis qu'il se renfle et prend une forme ovoïde au niveau de cette dernière, ce qui lui donne une forme singulière. En même temps la partie du corps qui est au-devant de la ceinture paraît relativement plus mince, plus effilée qu'elle n'était. Par moments, dans certains états de contraction, la ceinture entourée de cette pellicule est plus étroite que les parties du corps placées au-dessus et au-dessous.

La pellicule grisâtre, d'aspect muqueux, devient de plus en plus épaisse et opaque. Elle forme une gaîne à la ceinture et les étranglements du corps proviennent de ce que les orifices antérieur et postérieur de cet étui sont plus étroits que le reste de son étendue.

L'étranglement antérieur est tel parfois qu'il tend à chasser l'œsophage en avant et le fait saillir par la bouche entr'ouverte. Au bout de 20 minutes environ, l'animal applique la face antérieure de sa ceinture et par suite la face correspondante de la pellicule qui l'entoure contre l'objet auquel il s'est fixé par sa ventouse postérieure et la lui fait adhérer.

Après quelques instants de repos dans cette position, pendant lesquels la partie du corps qui est en arrière a montré des contractions plus ou moins vives, l'animal retire assez lentement la ceinture et son extrémité postérieure qui s'effilent pour traverser les orifices de la gaîne grisâtre dont il vient d'être question.

En se retirant l'annélide arrête sa ventouse antérieure au niveau des deux orifices successivement; c'est alors et à l'aide de sa bouche qu'elle semble former et déposer les deux petites cal-

reste, souvent un peu plus renflée, qui est au niveau des orifices génitaux, au-dessus et au-dessous desquels elle s'étend de quelques millimètres. Elle ne se voit pas d'une manière aussi tranchée sur tous les individus; elle se montre quelque temps avant la première ponte de chaque année pour disparaître quelque temps après la dernière.

losités, d'abord blanchâtres opaques, puis noires, qu'on voit à chaque extrémité de la capsule. Celle qui est du côté qu'occupait la partie antérieure du corps est ronde, déprimée; l'autre est conique, à base arrondie, à sommet plus ou moins saillant en dehors. A ce moment la capsule est assez irrégulière, d'un gris blanchâtre, ou opaline et aplatie; la surface non adhérente est plissée, chiffonnée, et ses bords se relèvent facilement. Au toucher elle est glissante et entourée d'une sorte de petite atmosphère muqueuse, filante, qu'on voit mieux lorsqu'on sort la capsule de l'eau que dans ce liquide. La substance de cette dernière, vue au microscope, est incolore, sans structure spéciale, mais finement striée, à stries parallèles droites ou onduleuses, selon les accidents de la préparation; elle résiste déjà fortement à la déchirure malgré sa flexibilité et devient de plus en plus tenace avec le temps.

Aussitôt que la *Nephelis* se retire de la capsule qui est imparfaitement adhérente au corps contre lequel elle l'a placée, fixée par sa ventouse postérieure, elle appuie sur l'une des extrémités de la capsule avec sa ventouse antérieure. Cela fait, en un quart de minute environ, elle passe cette ventouse plusieurs fois sur toute la longueur de la capsule qui est comme chiffonnée, tant sur son milieu que sur ses bords principalement; elle l'étale manifestement ainsi contre le corps auquel elle la fixe. Elle appuie ensuite sur l'autre extrémité comme elle l'avait fait sur la précédente, pendant un quart de minute ou une demi-minute environ, puis elle se retire.

A ce moment la capsule est molle, d'un gris blanchâtre, plus ou moins laiteux, ayant l'aspect d'un papier de soie mou et demi-transparent; elle est néanmoins tenace. Elle est aplatie et n'est pas encore hémisphérique ou demi-ovoïde. Elle est entourée extérieurement du mucus incolore, mou, filant au contact des doigts et mentionné plus haut. Intérieurement elle renferme les œufs dans une mince couche de mucus visqueux. Peu à peu le mucus dans lequel ils sont se gonfle, prend une consistance gélatineuse, et au bout de 2 à 3 heures environ la coque doit à ce gonflement son état hémisphérique ou demi-ovoïde; elle devient alors ferme, lisse à la surface et résistante à la pression. En même temps sa teinte blanchâtre opaline, presque opaque, disparaît; sa substance devient presque tout à fait transparente, de coloration ambrée pâle, qui passe à une

teinte plus foncée, analogue à celle de la corne, tantôt d'un jaune pâle, tantôt noirâtre, devenant plus foncée encore les jours suivants.

La substance de la capsule prend un état corné, homogène même sous les forts grossissements du microscope. Seulement sa surface extérieure est pourvue de stries généralement parallèles, peu distantes, légèrement onduleuses, à ondulations souvent sinueuses comme dans une étoffe régulièrement capitonnée, avec des sillons intermédiaires plus ou moins profonds, surtout sur les capsules récemment formées. Sur celles qui datent de plusieurs jours, les stries sont finement brisées en dents de scie très-rapprochées qui lui donnent un aspect élégant sous de faibles grossissements; sa face adhérente, généralement aplatie, se moule exactement sur les objets qu'elle touche, jusqu'à reproduire par empreinte la disposition des cellules superficielles des *Sparganium*, des *Sium*, et autres plantes sur lesquelles elles sont collées. Cette capsule est d'autant plus facile à détacher de ces corps qu'elle est formée depuis moins longtemps (1).

Les petits bouchons qui oblitèrent les orifices sont formés d'une substance homogène d'abord d'un blanc grisâtre plus

(1) La capsule des *Nephelis* a d'abord été prise par Linné pour un insecte hémiptère (*Coccus aquaticus*, 1745 et 1746) pouvant cependant être un œuf d'insecte aquatique. Sur les observations de Bergmann (1756-1757), qui, le premier, reconnut qu'elle était produite par l'*Hirudo vulgaris* ou *Nephelis octoculata*, il la considéra comme un *œuf* composé (*Ovum patelliforme, ovale, intus compositum simile Cocco. Systema naturæ.* Holmiæ, 1767, in-8, édit. duodecima, t. I, part. 2, p. 1079). Johnston l'appelle *capsule* contenant les œufs; il décrit et figure exactement la capsule et les premières phases de sa formation autour de la ceinture de l'animal (*loc. cit.* 1816). Carena a observé les principaux faits relatifs à la manière dont les *Nephelis* forment la capsule et dont ils l'étalent avec la ventouse antérieure (Monographie du genre *Hirudo*, etc. *Memorie della reale Acad. delle sc. di Torino.* 1820, in-4, t. XV, p. 273), faits vérifiés et bien décrits par M. Moquin-Tandon (*Monographie des Hirudinées.* Paris, 1846, 2ᵉ édit., in-8, p. 175). Dugès, à l'exemple de Linné, a pris ces capsules pour des œufs composés, à vitellus nombreux, et prend le mucus dense et gélatineux dans lequel sont ces germes pour un *albumen* commun (*Physiolog. comparée.* Montpellier, 1839, in-8, t. III, p. 351) malgré la détermination exacte de M. Rayer qui les considère comme des *capsules renfermant les œufs* (*Observations sur la disposition et le développement de plusieurs espèces ovipares appartenant au genre Hirudo. Annales des sciences naturelles.* Paris, 1825, in-8, t. IV, p. 185). L'exemple de Dugès a été suivi par quelques auteurs, et j'ai montré qu'on ne pouvait accepter cette manière de voir (Ch. Robin. Sur la constitution de la coque pendant le développement embryonnaire des hirudinées, *Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie.* Paris, 1853, in-8, p. 4), et que ces organes n'étaient pas des œufs à vitellus multiples. Les capsules ont aussi été appelées *embryophores* (Fermont, 1854).

opaque que le reste de la capsule, puis devenant plus foncés presque noirs. Ils ne sont qu'appliqués contre la circonférence de l'orifice et ils s'en détachent spontanément lorsque les embryons étant développés, le mucus intérieur a été consommé par eux. Quelquefois l'animal ne forme pas ces deux petits bouchons, et il reste alors un petit trou rond à chaque extrémité de la capsule, tels qu'ils apparaissent à la fin du développement; lorsque les bouchons tombent sur la circonférence de la face adhérente aplatie de la capsule, la substance forme souvent une sorte de bordure mince irrégulière qui dépasse plus ou moins cette circonférence, particulièrement vers les extrémités de la capsule. Elle offre sous le microscope un aspect aréolaire, analogue à celui de la surface des cocons des sangsues médicinales, comme si elle était formée d'une substance liquide mousseuse à la manière de l'eau de savon qui se serait desséchée.

La substance, d'aspect corné, de la capsule est devenue résistante, élastique, et les bords de sa déchirure sont nets; aussi, une fois distendue par son contenu, elle est ferme, difficile à rompre par la pression, et celle-ci doit être portée très-loin avant que les œufs ou les embryons soient lésés (1).

Production de la capsule des œufs chez les Glossiphonies. — La capsule des *Glossiphonies* est produite comme celle des *Nephelis*, c'est-à-dire par une sécrétion de mucus à la surface extérieure du corps au niveau de l'orifice de l'organe génital femelle. Pendant sa production, l'animal agite beaucoup son extrémité antérieure qu'il tient allongée et rétrécie, tout en restant fixé par la ventouse postérieure. En même temps, on voit les œufs s'accumuler dans les ovaires près de leur extrémité

(1) Weber (*Ueber die Entwickelung des medicinischen Blutegels, Archiv fuer Anat. und Physiol.* Leipzig, 1828, in-8, p. 369) a comparé les capsules des sangsues aux œufs des oiseaux, malgré les faits de Johnston et de M. Rayer qui contredisent cette opinion; il appelle, en conséquence, la capsule du nom de *coquille*, le mucus gélatiniforme de celui d'*albumen*, et les œufs réels du nom de *germes* ou *disques* lenticulaires dont plusieurs se trouvent ensemble dans cet albumen. La figure et la description qu'il en donne sont du reste exactes (fig. 1); mais il n'a vu qu'un petit nombre des phases du développement et, par suite, les a mal interprétées. Plus tard, il a conservé encore la même interprétation pour le cocon et l'œuf (*Ueber die Entwickelung des medicinischen Blutegels und der Clepsine, Archiv fuer Anat. und Physiol.* Berlin, 1846, in-8, p. 430). Il considère le vitellus comme ayant un dixième de millimètre de largeur, et le considère comme le plus petit connu chez des invertébrés d'aussi grande taille que les sangsues. Il regarde comme des cellules contenant un noyau, le noyau transparent des sphères de segmentation.

antérieure. Au bout d'un certain temps, lorsque cette partie est entourée d'une couche annulaire grisâtre assez épaisse, l'annélide, qui se repliait souvent en demi-cercle en plaçant sa partie céphalique sous son ventre, reste quelques instants dans cette position, pendant lesquels en voit les œufs sortir rapidement de l'orifice génital femelle, en faisant, en quelque sorte, irruption des ovaires dans la capsule. Ils glissent en deux masses de chaque côté du corps qui est effilé en pointe et qui traverse encore la capsule, distendue elle-même fortement par ces œufs. L'animal, rapprochant en dessous les bords de son abdomen, fixe et retient cette capsule, dont il retire vivement alors la partie antérieure de son corps qu'il redresse aussitôt; les œufs, un instant séparés en deux amas, se rapprochent; la capsule, auparavant distendue, revient sur elle-même, se plisse un peu et prend une forme circulaire par suite des mouvements vermiculaires des parois abdominales de l'annélide.

Par suite de l'obligation de se replier pour amener sous son ventre la partie du corps autour de laquelle s'est formée la capsule, l'animal laisse parfois glisser et échapper partiellement ou en totalité les capsules pleines d'œufs, formées avant celle qu'il produit à un moment donné; mais il les ressaisit et les replace sous son ventre par des mouvements d'expansion des côtés du corps, ainsi qu'il le fait énergiquement lorsqu'on cherche à lui enlever une capsule pour l'examiner. La production de chaque capsule est séparée par un temps qui est rarement moindre qu'une ou deux heures et même plus, de telle sorte que parfois les œufs contenus dans les premières sont déjà segmentés en 2 ou en 4 globes vitellins, lors de la formation des autres. J'ai vu une grosse Glossiphonie former une 5e capsule 36 heures après avoir produit la dernière des quatre autres, et en pondre une 6e plus petite le lendemain.

La substance qui forme les capsules est tenace, élastique, à déchirure nette ou nettement dentelée, mais non filandreuse. Elle ne se dissout pas dans l'eau comme les mucus. Elle est marquée de fines stries assez régulières ou entre-croisés, quelquefois onduleuses ou formant des zigzags en dent de scie, comme la substance cornée des capsules de *Nephelis*. Elle se plisse en revenant sur elle-même, et est très-élastique, car, séparée de l'animal, un trou permettant de faire sortir un seul œuf à la fois suffit pour qu'elle se vide entièrement, à l'excep-

tion de deux ou trois œufs. Elle a tout à fait l'aspect de la substance des capsules des *Nephelis*, mais est mince, incolore et ne prend pas un état corné. Au niveau des deux trous des pôles opposés par lesquels passait le corps de l'animal pendant sa formation, l'on remarque un épaississement très-notable de sa substance, qui devient jaunâtre, plus foncée sans noircir toutefois, et on arrive insensiblement à une matière de même aspect, mais moins striée et à surface extérieure irrégulièrement mamelonnée qui bouche ces orifices. Ces épaississements disparaissent lorsque les jeunes venant d'éclore, sortent de cette enveloppe. Ainsi ces capsules sont donc entièrement analogues à celles des *Nephelis*, sauf la forme, l'épaisseur et la couleur. Leur substance conserve pendant toute la durée de son existence un aspect qui se rapproche de celui de la matière des capsules des *Nephelis* peu après la ponte, mais avec plus de transparence. Comme cette capsule est plus mince, et que dans son intérieur les œufs sont immédiatement contigus les uns aux autres sans interposition de mucus analogue à celui des capsules des *Nephelis*, elle revient sur elle-même et se plisse; comme elle est très-transparente, ses plis ne se voient bien qu'à la loupe, sous certaines incidences de la lumière et lorsque l'animal les exagère ou les fait disparaître en se contractant.

La résistance de cette substance est aussi grande que celle de la capsule des *Nephelis*. Lorsque les Glossiphonies, après l'éclosion de leurs petits, quittent la place qu'elles occupaient, les capsules vides restent adhérentes au corps contre lequel l'animal s'était fixé. Tantôt elles sont tout à fait vides, tantôt il reste un ou deux jeunes qui ne sont pas sortis et ne se sont pas fixés au ventre de leur mère. Elles demeurent là, en conservant le même aspect, la même structure, et ce n'est qu'après deux mois et plus que leur substance se ramollit d'une manière notable (1).

(1) Johnston (*loc. cit.*, 1817-1824, in-8, p. 57) a avancé que les œufs des Glossiphonies n'étaient pas déposés dans une capsule formée à l'extérieur du corps, comme chez l'*Hirudo vulgaris* (*Nephelis*), mais qu'ils étaient simplement rejetés, agglomérés ensemble par une matière gélatineuse. C'est à tort, comme on vient de le voir, que cette opinion a été admise par tous ses successeurs; les œufs de ces animaux sont au contraire libres et directement contigus dans la cavité d'une mince capsule au lieu d'être plongés dans un mucus tenace comme ceux des *Nephelis*. Rien, d'autre part, n'est plus net que la disposition vésiculeuse de la

II. *De la ponte proprement dite ou ovulation.* — Lorsqu'on vient à prendre une *Nephelis* pendant que, fixée à un corps solide et encore entourée de la mince couche cornée qui va former la capsule, elle exécute d'énergiques mouvements d'ondulation, l'on constate les faits suivants :

Si on examine ses ovo-spermatophores, on n'y trouve plus aucun œuf fécondé, sans vésicule germinative, et tous renferment une vésicule germinative. On rencontre, au contraire, des œufs dans la partie de l'oviducte qui est au-devant des ovo-spermatophores. Ils sont plongés dans un mucus transparent et sont entièrement semblables à ceux qu'on rencontre dans les capsules mêmes, au moment où ils viennent d'y être déposés. Les spermatozoïdes qu'ils renferment sont déjà tous immobiles.

Les *Nephelis* pondent leurs œufs fécondés vers la fin de la production de la capsule autour de leur ceinture, un peu avant que l'animal ne se retire, ainsi que cela a lieu chez les Glossiphonies dont il a été question plus haut.

L'annélide produit à l'intérieur de ses oviductes le mucus qui est expulsé avec les œufs. Aussi ce mucus offre des caractères tout différents de ceux du mucus cutané et de la substance qui forme la capsule. En effet, celle-ci se durcit dans l'eau, tandis que le mucus cutané se gonfle et se dissout peu à peu dans ce liquide; comme nous le verrons, le mucus des oviductes se gonfle en devenant gélatineux, s'il reçoit l'eau médiatement, par endosmose au travers du cocon; tandis qu'il se gonfle à peine, mais blanchit, devient opalin, si on le met ensuite au contact direct de l'eau.

Les œufs sortent, comme nous l'avons dit, par l'orifice commun des oviductes, à la face ventrale de l'animal, et c'est la portion correspondante de la capsule que celui-ci fixe contre les corps et qui demeure en général aplatie, par rapport à la face extérieure libre ou dorsale du cocon. Lorsqu'on ouvre celui-ci dès que l'animal s'en retire, avant que le mucus qu'il renferme ne se soit gonflé et ne lui ait donné la forme hémi-ovoïde, on le trouve appliqué avec les œufs contre la face plane et adhérente de la capsule. Après que le mucus s'est gonflé, les

mince capsule cornée, grisâtre, demi-transparente des Glossiphonies, ainsi que l'analogie de sa structure et de sa résistance aux agents extérieurs avec celle de la substance de la capsule des *Nephelis*.

ovules restent placés près de cette portion de la capsule, et non, à proprement parler, dans son épaisseur. Ils y sont distribués sans ordre, les uns près de la circonférence de la cavité, les autres vers le milieu de cette partie plane du cocon. Ils y sont en général au nombre de 6 à 24 d'une coque à l'autre ; ce sont les plus grandes qui en renferment le plus, mais il n'y a pas une relation absolue entre leurs dimensions et le nombre des œufs. Comme on le voit, ces nombres n'ont aucun rapport avec celui des ovules de chaque ovo-spermatophore.

Le mucus que versent les oviductes dans la capsule cornée, en même temps que les œufs, une fois gonflé, la remplit, la tient distendue, la rend élastique et résistante. Il forme une masse unique et sans divisions en rapport avec le nombre des œufs. Il est incolore, transparent, et devenu de consistance gélatineuse. Il ne se gonfle plus dans l'eau et ne s'y délaye pas; il se déchire facilement et la surface de sa déchirure est irrégulièrement mamelonnée, comme floconneuse. Le contour des amas qu'il forme lorsqu'on l'a fait sortir de la capsule qu'il remplissait prend un aspect finement strié ou marqué de plis très-fins et très-rapprochés. Le contact prolongé de l'eau lui ôte un peu sa transparence et le rend légèrement opalin. Son épaisseur est tout à fait homogène, et il ne tient en suspension aucune espèce d'éléments anatomiques ni de corpuscules solides. Dans certains cocons, il est pourtant parsemé de fines gouttelettes arrondies ou ovales larges de 2 à 5 millièmes de millimètre, incolores ou à peine jaunâtres, réfractant faiblement la lumière.

On voit, d'après les observations précédentes, que les ovo-spermatophores des *Nephelis* ne sont pas pondus en masse, et que dans chaque capsule sont déposés séparément les œufs fécondés et arrivés à maturité; car le mucus gélatineux ne renferme absolument que les ovules et pas trace des spermatozoïdes ni des autres éléments des ovo-spermatophores.

Les *Clepsines* ou *Glossiphonies* pondent leurs œufs à compter du commencement d'avril; elles les déposent en un, deux, trois et même six petits amas aplatis, circulaires, composés chacun de 10 à 45 œufs. Ils sont juxtaposés sur une rangée ou sur deux, vers le milieu du petit amas, et sont contenus dans les capsules décrites précédemment. Lorsqu'on perce cette enveloppe, quelques œufs s'en échappent brusquement, et les autres sortent un

à un jusqu'à ce que cette capsule soit vidée. J'en ai vu sortir ainsi quarante-cinq d'une seule enveloppe chez une Clepsine qui en portait trois d'égal volume. Les œufs, rendus libres pour en faciliter l'observation, continuent à se développer aussi vite que ceux qui restent dans la capsule, tant qu'on les préserve de la croissance de végétations parasites à leur surface. L'animal, après avoir pondu, reste immobile, fixé par sa ventouse postérieure; il tient appliqué entre sa face ventrale et le corps auquel il adhère les capsules lenticulaires pleines d'œufs; elles sont toujours plus près de sa ventouse postérieure que de l'autre. Lorsqu'il y a plusieurs de ces dernières sous une seule Clepsine, elles sont contiguës par leurs bords et aplaties réciproquement aux points de contact.

L'animal les tient et les protége ainsi pendant toute la durée du développement. De dix en dix minutes environ, il exécute les contractions péristaltiques de la face inférieure du corps, surtout sur les bords, et imprime de la sorte un mouvement de rotation sur eux-mêmes aux œufs de toutes les capsules ensemble, pendant une minute à peu près chaque fois. Ce phénomène se répète pendant toute la durée du développement; ce dernier s'accomplit néanmoins sur les œufs mis en liberté ou dans les capsules qu'on a séparées de l'animal; mais du quatrième au sixième jour, ces œufs, ainsi immobiles, se couvrent de *Suprolegnia ferax* et d'autres algues encore, qui en arrêtent bientôt tout à fait l'évolution. Les capsules n'adhèrent à la face inférieure du corps de l'animal que par contiguïté, et lorsqu'on en vide une, celui-ci se débarrasse de l'enveloppe par des contractions péristaltiques, ainsi que des œufs qui, après en être sortis, restent quelques moments sous son ventre. De temps à autre, l'annélide change les capsules de place et les dispose sur une seule rangée dans le sens de la longueur de son corps ou bien en triangle, etc., selon qu'il en a produit de deux à six. Pour protéger ces capsules, l'animal ne fait que bomber en creux la face ventrale de son corps; mais il n'y a pas là de cavité particulière destinée à loger ces masses d'œufs, contrairement à ce qu'ont admis plusieurs auteurs.

III. *État des œufs dans les capsules au moment de la ponte.* — Les ovules des *Nephelis* s'écrasent facilement si, en ouvrant la coque, on la comprime trop brusquement; pour les extraire et les placer sous le microscope, il faut couper l'un des bouts de

celle-ci avec un petit scalpel très-tranchant, puis, en comprimant la coque de l'extrémité intacte vers celle qui est ouverte, on fait sortir son contenu gélatiniforme en masse avec les œufs qu'il contient. Malgré cela, on brise toujours quelques-uns de ces derniers. On constate alors qu'il y a des œufs de volume un peu différent dans une même coque ou d'une capsule à l'autre. Ces différences de volume peuvent aller jusqu'à un cinquième environ de leur diamètre ordinaire.

On les trouve, d'un individu à l'autre ou dans une même coque, soit sphériques, soit tout à fait ovoïdes, soit seulement un peu allongés, légèrement ovoïdes. Le plus souvent la membrane vitelline est encore un peu plissée, comme au sortir des ovo-spermatophores, mais pourtant moins et déjà assez gonflés pour laisser un intervalle clair entre elle et le vitellus. Peu à peu elle se déplisse et devient tout à fait régulière, ou ne conserve qu'un petit nombre de très-petits plis. Ceux-ci disparaissent lorsqu'on place le contenu gélatiniforme et les ovules dans l'eau pour suivre le développement de ces derniers. Mais lors même que cette membrane n'est pas plissée, le contact de l'eau ajoutée pour faciliter l'examen sous le microscope la gonfle au bout de quelques instants et l'écarte du vitellus.

Dans l'intervalle clair, plein de liquide, qui existe entre la membrane vitelline et le vitellus, se voient les spermatozoïdes immobiles, en nombre très-inégal d'un œuf à l'autre: Ils sont de moitié moins nombreux environ que ceux qui existent avant la ponte, dans les ovules mûrs sortant des ovo-spermatophores à la moindre pression. Ils sont isolés ou réunis en petits amas; ceux qui sont isolés, examinés avec beaucoup d'attention, montrent un léger mouvement brownien. Les uns sont à l'état de filament rigide, recourbé en cercle sous forme de tête à une de leurs extrémités. Beaucoup sont roulés en cercle dans toute leur étendue et ont l'aspect d'un petit globule ou d'un anneau à centre clair. A la périphérie de l'ovule, deux lignes très-rapprochées, parallèles, nettes, assez foncées, limitant un intervalle très-étroit, brillant, marquent l'une la face interne, l'autre la face externe de la membrane vitelline.

Le vitellus offre, d'une capsule à l'autre, quelques différences qu'il importe de signaler. Sur quelques-uns, il est, comme dans les ovo-spermatophores, encore formé de fines granulations très-

rapprochées, surtout vers le centre où n'existe pas encore de noyau vitellin central. Sa masse est uniformément foncée, noire et presque opaque au centre; elle devient de plus en plus claire vers la périphérie, dont le contour est net, assez foncé, avec un reflet brillant. Cet état peut persister dans ces ovules jusqu'à l'époque de la production du noyau vitellin, et même jusqu'au début de la segmentation.

De l'un à l'autre des œufs ainsi constitués ou d'une capsule à l'autre, le vitellus, au lieu d'être foncé, par suite de la présence d'un nombre considérable de granules moléculaires, n'en contient qu'une très-petite quantité, surtout vers la périphérie où elles se trouvent très-écartées. Il est alors très-pâle et transparent, bien que son contour reste net et relativement foncé. Dans beaucoup de capsules, le vitellus, généralement plus foncé que ceux dont il vient d'être question, ne contient pas uniquement dans sa substance amorphe, visqueuse, de fins granules jaunes, à centre brillant, rapprochés ou épars, comme dans les précédents. Il renferme de fines gouttelettes sphériques à centre pâle, à contour net et assez foncé, larges de 3 à 5 millièmes de millimètre, entourées généralement de très-fins granules noirâtres ou jaunâtres qui tantôt s'avancent jusqu'à la surface même du vitellus, tantôt sont dépassés un peu par la substance amorphe, incolore, assez tenace, qui prend part à la constitution du vitellus.

Cette particularité de structure du vitellus se montre du reste peu à peu dans les heures qui suivent la ponte, lorsque les œufs sont pondus avec un vitellus constitué par de fins granules jaunes, tels que ceux dont j'ai parlé plus haut. Si, au contraire, les œufs sont pondus avec un vitellus tel que je viens de le décrire en dernier lieu, c'est qu'il a subi ces modifications de structure de bonne heure. Sur un certain nombre des *Nephelis* qu'on ouvre, lorsqu'elles étaient occupées à faire leur capsule, on trouve en effet dans l'oviducte les œufs fécondés, non encore pondus, dont le vitellus offre déjà ces particularités d'organisation, entouré de spermatozoïdes immobiles.

Chez les sangsues médicinales, l'ovule, au moment de la ponte de l'œuf, est sphérique, large de 12 centièmes de millimètre, et la membrane vitelline est appliquée d'une manière immédiate contre le vitellus dans presque toute son étendue. Aussi on ne voit pas de spermatozoïdes autour du vitellus. Celui-

ci est relativement plus foncé que chez les *Nephelis*, quoique constitué de la même manière.

Nous avons vu précédemment qu'on trouve dans les ovo-spermatophores des ovules qui n'ont pas atteint tout leur développement et qui pourtant renferment déjà des spermatozoïdes. Or, ce fait prend par la suite une importance qu'il ne semblait pas avoir, et il est probable que ce ne sont pas seulement les œufs tout à fait mûrs qui sortent de l'ovo-spermatophore par le mécanisme indiqué plus haut. Nous verrons en effet que toutes les fois qu'une coque renferme une dixaine d'œufs ou au delà, il y en a toujours dont l'évolution est plus avancée de deux à trois jours environ que sur les œufs voisins, et l'on peut constater qu'il s'écoule un espace de deux à trois jours entre le moment où le premier et le dernier embryon sortent de leur membrane vitelline. Il y a donc tout lieu de croire qu'un certain nombre de ces ovules achèvent leur développement dans la capsule même, et que ce n'est qu'alors qu'ils commencent à se segmenter pour donner naissance à l'embryon; qu'en un mot, les ovules pondus en même temps ne sont pas tous arrivés exactement au même degré de développement ou de maturité.

Chez les *Clepsines*, les œufs sont d'un blanc grisâtre, légèrement rosé au moment de la ponte; mais vers le troisième ou quatrième jour du développement, ils passent au blanc verdâtre sur une partie de leur surface. Ils ont pour la plupart 7 dixièmes de millimètre d'épaisseur, ils sont réellement ovoïdes et non tout à fait sphériques. Le vitellus ne remplit pas complétement la membrane vitelline qui est mince, mais résistante. On ne voit pas de spermatozoïdes entre elle et le vitellus. La vésicule germinative a aussi disparu. Le volume et l'opacité du vitellus font qu'on ne peut suivre les phénomènes dont ils sont le siége consécutivement à la ponte qu'à l'aide de la lumière réfléchie, et non à l'aide de la lumière transmise : aussi est-il beaucoup plus difficile de les étudier que chez les autres espèces d'annélides.

La couleur du vitellus passe à plusieurs reprises, pendant la durée du développement, de l'une à l'autre des teintes précédentes, et même après l'éclosion, lorsqu'une partie de sa masse est encore contenue dans le petit animal récemment éclos auquel il donne sa coloration.

Aussitôt la ponte opérée, la capsule fixée, et son mucus gon-

flé, chez les *Nephelis*, devenu gélatineux, et pendant la durée de ce gonflement même, on voit commencer une série de phénomènes importants à décrire, qui précèdent la segmentation, tant chez ces annélides que chez les Glossiphonies, les *Hirudo* et d'autres animaux.

Le premier de ces phénomènes consiste en une succession de mouvements et de déformations lents et assez réguliers que présente le vitellus.

Le second est la production des *globules polaires*.

Le troisième est l'apparition du *noyau vitellin*.

Les œufs les derniers pondus sont aussi les derniers sur lesquels ces phénomènes commencent : ainsi, par exemple, lorsqu'il y a des capsules qui sont déposées cinq, six ou un plus grand nombre d'heures après les autres, les phénomènes de leur évolution offrent, pendant toute la durée du développement, un retard proportionnel par rapport aux œufs pondus les premiers.

CHAPITRE VI.

DES PHÉNOMÈNES DE DÉFORMATION ET DE GIRATION DU VITELLUS.

Consécutivement au retrait du vitellus, on voit se manifester un phénomène des plus remarquables par sa longue durée, par ses interruptions à des périodes déterminées et par son retour d'une manière non moins régulière.

Il commence en effet quelques minutes après la ponte chez les grenouilles, les poissons, les insectes, les mollusques et les hirudinées, pour se continuer jusqu'à l'époque où, comme conséquence de la division du vitellus en nombreuses parties, le blastoderme se trouve formé par celles-ci. Le phénomène dont il est ici question est des plus importants à connaître, car il détermine de tels changements de forme et de situation relative des globes vitellins et même des premières cellules blastodermiques, qu'il fait prendre des aspects très-différents à la masse embryonnaire pendant la durée de chacune de ses phases.

Aussi est-il arrivé à un grand nombre d'auteurs de décrire une même période, vers la fin de la segmentation particulièrement, comme représentant autant de phases distinctes que les

globes vitellins offraient de modes successifs d'accolement et de situation relative.

Quelques minutes après la ponte ou une demi-heure au plus, on voit le vitellus se déformer très-lentement, d'une manière incessante pendant les quatre à cinq heures qui précèdent la production de la saillie dont va provenir le premier globule polaire. De sphérique il devient peu à peu pyramidal, à angles arrondis, parfois assez saillants sur les œufs dont le vitellus est très-écarté de la membrane vitelline ; souvent il devient seulement ovoïde plus ou moins allongé. C'est la forme qu'il prend habituellement sur les œufs dont le retrait est peu considérable, comme chez les Glossiphonies, et alors il donne sa forme au contour de la membrane vitelline qui lui est presque contiguë.

Parfois il se déprime à ses deux extrémités, ce qui lui donne la figure d'un tonneau, puis devient étranglé vers son milieu ou vers une de ses extrémités par un sillon circulaire qui peut être assez profond pour faire croire que c'est la segmentation qui débute, tandis qu'après quelques minutes il reprend une forme régulière.

D'autres fois son contour devient légèrement sinueux, ce qui provient de la présence de dépressions plus ou moins prononcées qui s'étendent sur une portion seulement de sa circonférence. Les saillies qui séparent l'une de l'autre ces dépressions sont généralement plus transparentes que les parties intermédiaires, ce qui est dû au retrait des granules vitellins en ce point.

Ce fait n'est du reste très-sensible que sur les œufs dont le vitellus est peu foncé, peu riche en granules, comme chez les *Nephelis* et les *Hirudo*, par exemple. On ne saurait mettre en doute que c'est ce phénomène qu'à décrit M. de Quatrefages sur les œufs non fécondés des Hermelles, où il est des plus prononcés ; mais il n'est pas douteux également qu'il est très-distinct du phénomène de segmentation des œufs fécondés dont il le considère comme l'analogue sur les œufs non fécondés, et conduisant sur les uns à l'organisation du vitellus en embryon et sur les autres à sa désorganisation.

Lorsque, pendant ces curieuses déformations, qui succèdent l'une à l'autre lentement, on vient à fixer un point du centre du vitellus, reconnaissable par quelque particularité quelconque, on voit ce point se déplacer, gagner la circonférence, puis dis-

paraître et redevenir visible au bout de 50 à 55 minutes; ce fait montre que, sous l'influence de ces déformations, le vitellus a fait un tour complet sur lui-même en cet espace de temps. Ces déformations et cette rotation lentes cessent au bout de 4 à 5 heures, le vitellus reprend une forme soit exactement sphérique, soit régulièrement ovoïde, selon les espèces animales dont il s'agit, et au bout d'un quart d'heure environ se montre la saillie qui va donner naissance au premier globule polaire. Dès qu'elle atteint toute sa longueur, les déformations recommencent et tantôt elles s'accompagnent de la rotation lente du vitellus, tantôt celui-ci reste immobile. Après la séparation du globule, le vitellus reprend sa forme régulière pendant un quart d'heure environ, puis se déforme de nouveau lorsque survient la saillie dont va provenir le deuxième globule polaire.

Ces faits se répètent autant de fois qu'il se produit de ces éléments aux dépens du vitellus, après quoi celui-ci reste immobile et régulier pendant que se développe le noyau vitellin, c'est-à-dire une heure ou deux.

Ses déformations recommencent, mais avec plus de lenteur, dès que débute la division du noyau vitellin qui précède la première segmentation. Elles continuent pendant toute la durée du partage en deux du vitellus; puis, lorsque celui-ci a produit ainsi deux globes vitellins réguliers, sphériques ou ovoïdes juxtaposés, on voit se produire un phénomène des plus remarquables, comme suite des mouvements indiqués plus haut dont ces deux globes vitellins se trouvent alors être le siége. Contigus jusque-là par un seul point de leur surface, ils s'aplatissent peu à peu en cet endroit; ils finissent par s'accoler si exactement que chacun devient exactement hémisphérique et qu'ils reconstituent une masse aussi nettement sphérique ou ovoïde, selon la forme de l'œuf, que l'était le vitellus avant sa segmentation.

On pourrait croire même que celle-ci n'a pas encore eu lieu ou qu'il y a eu coalescence des globes vitellins, auparavant parfaitement distincts, si le plan de leur accolement n'était reconnaissable sous forme d'une ligne foncée fort étroite et de la plus grande netteté. Une fois cet accolement achevé, la masse embryonnaire reste immobile et sans déformations pendant un quart d'heure ou une demi-heure; après cela les deux globes vitellins reprennent peu à peu leur forme ovoïde pour

se diviser chacun en deux nouveaux globes parfaitement sphériques, contigus d'abord par un seul point de leur surface, qui glissent lentement l'un sur l'autre en changeant de situation relative et qui finissent par s'accoler ensemble, comme l'avaient fait les deux premiers globes vitellins dont ils proviennent. Ils reconstituent dès lors une masse sphérique ou ovoïde très-régulière qui demeure immobile pendant un quart d'heure ou une demi-heure environ et parfois plus. Ces alternances des phénomènes de division suivis du glissement des globes vitellins les uns sur les autres, se terminant par leur réaccolement avec une période de repos correspondante, se répètent de la même manière avec la plus grande régularité pendant toute la durée de la segmentation, à chacune de ses phases; mais le glissement des globes vitellins et la rotation de la masse embryonnaire qui en est la conséquence ont lieu avec d'autant plus de lenteur que cette subdivision approche davantage de sa fin. Ces glissements des éléments du vitellus entraînant des changements de situation relative et de forme sont, je le répète, des plus importants à connaître, en raison des différences d'aspect de la masse embryonnaire qu'ils causent pendant la durée d'une même période, et en particulier lorsque les globes vitellins, réduits à un volume de trois à cinq centièmes de millimètre, passent à l'état de cellules blastodermiques proprement dites.

Ces phénomènes, qui ne sont pas moins remarquables par leur généralité que par leur nature, ne sont pas faciles à observer d'une manière égale chez tous les animaux, bien que chez tous ils rendent les premières phases de l'évolution difficiles à suivre. Il est aisé de les saisir chez les animaux dont le vitellus a subi un retrait considérable, et ne remplit pas toute la membrane vitelline, comme les *Nephelis*, les mollusques univalves d'eau douce; mais il n'en est plus de même chez les *Hirudo*, les Glossiphonies, etc. Néanmoins, cette remarque ne s'applique qu'au plus ou moins de difficulté d'observer leur succession, et non à celle de constater leur existence sur toutes les espèces. Ainsi qu'on le comprend d'après ce qui précède, il y a lieu de s'étonner qu'elle n'ait pas été prise en considération jusqu'à présent comme elle le mérite et que la loi qui régit cet ensemble d'actes soit restée ignorée.

Chez les *Nephelis*, à compter du moment où le mucus de la

capsule est gonflé, devenu gélatiniforme, on voit le vitellus de chaque œuf se déformer lentement d'une manière incessante. Il devient peu à peu ovoïde ou plus souvent encore presque prismatique ou pyramidal à angles arrondis, à angles mousses, parfois saillants. D'autres fois, son pourtour devient légèrement sinueux, avec ou sans dépressions plus ou moins prononcées sur quelque point de sa circonférence, correspondant à des sillons peu profonds qui s'étendent et se perdent à sa surface. Les légères saillies que forme la superficie du vitellus pendant ces déformations sont toujours plus transparentes que le reste de ce corps et formées presque exclusivement par sa substance amorphe, visqueuse et tenace, dont les granules se sont retirés vers le centre.

Ces diverses déformations s'opèrent lentement et succèdent d'une manière incessante l'une à l'autre. En même temps, si on fixe un point de la surface du vitellus, on le voit se déplacer, gagner la circonférence, puis tourner du côté opposé comme si le vitellus tournait sur lui-même, ce qu'il fait en réalité, mais avec une grande lenteur. Lorsque, par exemple, on fixe le prolongement du vitellus qui va donner naissance aux globules polaires et dont il sera bientôt question, on le voit passer de la circonférence du vitellus du côté gauche vers le milieu de la masse vitelline, se présenter alors à l'œil de l'observateur par son extrémité, paraître au bord droit, disparaître parce qu'il tourne du côté opposé, puis reparaître au point d'où on avait commencé à le suivre. Par une température de onze à douze degrés il faut environ de 45 à 55 minutes, ainsi que je l'ai dit, pour que le vitellus fasse un tour complet; mais cette giration est un peu plus rapide lorsque la température est moins basse.

Il y a donc là deux ordres de phénomènes, les changements successifs de la forme du vitellus et sa rotation lente sur lui-même, dont le second est probablement la conséquence du premier, dû lui-même à des *contractions amibiformes* ou *sarcodiques* de la substance homogène fondamentale du vitellus (1).

(1) Il n'est pas impossible que ce soient les mouvements rotatoires ou de reptation de cet ordre qui ont été vus par Bischoff (*Ueber das Drehen des Dotters im Sæugethiere wæhrend dessen Durchgang durch den Eileiter*, *Archiv fuer Anat. und Physiol.* Berlin, 1841, in-8, p. 14, et *Développement de l'œuf du lapin*, *Encyclopédie anatomique*, trad. française. Paris, 1843, in-8, t. VIII, p. 508 et 600) sur le

Ces phénomènes se montrent avant la production des *globules polaires* et se continuent comme nous le verrons pendant toute sa durée. Ils cessent lorsque ces globules sont formés quelques instants avant le début de la segmentation du vitellus : ils n'ont par conséquent aucun rapport avec le phénomène de la segmentation, et il importe de ne pas les confondre. Ils se montrent de nouveau sur chacune des principales sphères de segmentation, mais pendant peu de temps et pour se terminer par le phénomène du *réaccolement*, suivi lui-même de la segmentation progressive de ces sphères de segmentation.

On voit par ce qui précède que ces phénomènes sont bien distincts de celui dit de *segmentation* ou de *fractionnement du vitellus*, et que ce dernier n'est pas une continuation, une phase ultérieure de l'autre. Par conséquent aussi ces changements de forme par contractions sarcodiques, et la rotation lente du vitellus sur lui-même qui en est la suite, sont bien distincts de la segmentation proprement dite qui survient sans fécondation préalable sur les œufs mûrs de quelques animaux, lorsqu'ils traversent cette période de maturité sans rencontrer des spermatozoïdes. Je n'ai pu observer cet ordre de segmentation sur les *Nephelis* ni sur les *Glossiphonies*, non plus que les changements de forme ci-dessus, par suite de ce fait qu'ils se développent au milieu des spermatozoïdes qui pénè-

vitellus des œufs de lapin. Il les a observés pendant les premiers temps du séjour de l'œuf dans la trompe, lorsqu'il est encore entouré de spermatozoïdes, avant tout phénomène de segmentation et après la production des globules polaires. Mais c'est à tort qu'il admet, décrit et figure, pour les expliquer, de prétendus cils vibratils très-courts qui existeraient à la surface du vitellus non segmenté (*loc. cit.*, 1841, pl. I, fig. 6, et 1843, pl. II, fig. 20), bien qu'il soit très-certain que le vitellus ne porte jamais de cils vibratiles, à quelque époque que ce soit de son existence. C'est à tort aussi que, par suite, il compare cette rotation lente du vitellus à la rotation que présente l'embryon une fois formé, alors que son développement est assez avancé pour que des cils vibratils se soient développés sur les cellules de quelqu'un de ses organes extérieurs, de manière à le faire tourner par réaction de la pression qu'ils exercent sur le liquide péri-embryonnaire pendant leurs rapides mouvements. Ces mouvements ciliaires appartiennent à l'embryon et non au vitellus, et ils sont eux-mêmes fort distincts des mouvements de courbure ou de torsion que les embryons des invertébrés des poissons et des batraciens présentent à l'intérieur de la membrane vitelline, avant l'éclosion par rupture de celle-ci, et qui sont dus, non plus à des mouvements ciliaires, mais à des contractions musculaires des parois du corps dès que les fibres de cet ordre sont développées : aussi est-ce à tort que Bischoff (*loc. cit.*, p. 68 et 601) rapproche l'un de l'autre les mouvements du vitellus, les mouvements ciliaires de l'embryon et ses mouvements musculaires.

trent dans leur cavité avant même leur complète maturité (1).

Chez les Glossiphonies, les déformations et les mouvements de rotation lente du vitellus sur lui-même qui coexistent sont très-marqués et durent de 4 à 6 heures. Pondus sphériques ou un peu ovalaires, les œufs deviennent, quelques instants après, plus allongés qu'ils n'étaient, mais régulièrement ovoïdes; puis ils prennent la forme d'un tonneau avec une seule ou les deux extrémités presque planes, quelquefois même un peu déprimées vers le centre; presque tous se resserrent, s'étranglent en même temps circulairement, soit vers le milieu, soit près de l'une ou des deux extrémités, dans le plus petit diamètre de la masse ovoïde ou cylindroïde que représente le vitellus. Cet étranglement peut dépasser en profondeur celui qui commence la segmentation et forme le sillon circulaire au fond duquel va passer le plan de division du vitellus en deux globes vitellins; mais en suivant le phénomène pendant toute sa durée on voit bientôt le vitellus reprendre sa forme ovoïde ou sphéroïdale par diminution graduelle de ce sillon, sans aucune division. Après avoir ainsi pris pendant ces quelques heures des apparences variées et curieuses, il retourne à la forme ovoïde régulière, et alors commence la production du globule polaire; sur quelques œufs pourtant les premières phases de ce phénomènes débutent alors que le vitellus est encore un peu déprimé aux deux extrémités de son grand diamètre.

Chez les *Tipulaires culiciformes*, tels que les *Chironomes*, les *Tanypes*, etc., le vitellus, ainsi que je l'ai dit, ne se rétracte

(1) M. de Quatrefages a vu sur les œufs d'*Hermelles* non fécondés, consécutivement à la disparition de la vésicule germinative, les déformations du vitellus de l'ordre de celles qui ont été décrites ci-dessus, mais plus prononcées. « La masse entière du vitellus change à chaque instant de forme, tantôt s'écoulant en masse d'un point à l'autre de l'œuf, comme une grosse Amibe qui ramperait contre les parois, tantôt formant des lobes arrondis, dont on peut suivre de l'œil les modifications. » Selon lui, ces mouvements ne se distinguent du fractionnement organisateur des œufs fécondés que par leur rapidité (*loc. cit. Annales des sciences naturelles*, 1848, t. x, p. 172); il considère ces déformations amibiformes, si l'on peut ainsi dire, comme une simple période du phénomène ultérieur de fractionnement, que nous verrons pourtant en être bien distinct. Il dit, en effet : « La masse entière du vitellus devient le siége de mouvements très-singuliers en ce qu'ils rappellent parfaitement ceux que nous verrons plus tard se montrer dans les œufs *fécondés*. Mais tandis que, chez ces derniers, ces mouvements aboutissent à l'*organisation du nouvel être*, chez les œufs *non fécondés*, ces mouvements ont pour résultat ou pour terme la désorganisation du vitellus » (p. 171).

qu'aux deux extrémités de l'œuf, dont la forme est celle d'un ovoïde, généralement allongé. Il demeure contigu à la membrane vitelline dans le reste de son étendue. Sur les œufs fécondés il ne présente aucune sorte de mouvements comparables à ceux dont je viens de parler, et cela ni avant ni après l'apparition des globules polaires. Sur les œufs inféconds, au contraire, qui existent toujours en certain nombre à côté des autres, une fois le retrait de leur vitellus opéré, il se produit à l'une de leurs extrémités ou à toutes deux une gemmation simple ou double de la substance hyaline du vitellus dans laquelle passent en général des gouttes huileuses de ce dernier en assez grand nombre. Ces gemmes se séparent bientôt en autant de globules distincts, sphériques ou ovoïdes, larges de trois à huit centièmes de millimètre. La répétition de ce phénomène pendant 24 heures environ finit par réduire, au bout de ce temps-là, le vitellus en un amas de ces globules remplissant la cavité de la membrane vitelline. Pendant toute la durée de cette gemmation, qui ne ressemble en rien au phénomène de la segmentation proprement dite, les globules et la masse vitelline dont ils proviennent se déforment incessamment et glissent les uns sur les autres de manière à changer à chaque instant d'aspect. Au bout de 24 à 48 heures, la substance de ces globules se ramollit, se gonfle, puis ils se réunissent par coalescence en une seule masse qui distend la membrane vitelline et qui se putréfie ensuite.

CHAPITRE VII.

DES CHANGEMENTS SURVENANT DANS LA STRUCTURE INTIME DU VITELLUS APRÈS LA FÉCONDATION.

Nous venons de voir dans les chapitres précédents qu'à la disparition de la vésicule germinative succèdent : le retrait du vitellus, la pénétration des spermatozoïdes, les déformations du vitellus dont il vient d'être question, la production des globules polaires et enfin celle du noyau vitellin. Celle-ci n'a lieu que chez les espèces dont le vitellus se segmente et elle précède immédiatement la segmentation : aussi ne s'opère-t-elle pas chez les *Tipulaires culiciformes* dont les cellules blastodermiques naissent par gemmation de la substance vitelline, à la manière des globules polaires, et non par segmentation du vitellus.

Mais aussitôt après la liquéfaction des spermatozoïdes dans l'œuf commence un phénomène qui, d'une espèce animale à l'autre, peut-être achevé rapidement, avant l'apparition des globules polaires, ou se prolonger jusqu'aux premières phases de la segmentation.

Cet acte, dont la description a été omise jusqu'à présent, n'a pas lieu sur les œufs non fécondés. Il consiste essentiellement en ce que les granules jaunâtres du vitellus, qui jusque-là étaient restés très-petits, deviennent rapidement plus volumineux, se rassemblent un peu plus vers le centre du vitellus qu'auparavant, s'écartent légèrement de la surface de celui-ci, et subissent des modifications moléculaires qui font qu'ils réfractent plus fortement la lumière. Ces particularités sont surtout frappantes chez les mollusques marins des genres *Turbo* et *Purpura*, chez les Glossiphonies parmi les annélides, etc. Leurs granules vitellins, au lieu de rester extrêmement fins, comme ils l'étaient avant la fécondation, prennent un aspect analogue à celui des grains de fécule, d'un ton jaunâtre pourtant, et d'un diamètre de 8 à 16 millièmes de millimètre. Chez ces animaux les modifications précédentes s'accomplissent rapidement et sont généralement terminées lors de la ponte, ou au moins lorsque les globules polaires commencent à naître.

Chez les *Nephelis* et les *Hirudo*, les très-fines granulations vitellines prennent la forme de gouttelettes sphériques, peu foncées, larges de 4 à 6 millièmes de millimètre, à contour net, entourées chacune d'une rangée de plus petits granules jaunâtres, à centre brillant et à contour foncé. Chez les annélides, ces dispositions se produisent plus ou moins vite d'un individu à l'autre. Elles se montrent avant l'apparition des globules polaires chez les uns, et à l'époque de la production du noyau vitellin, ou même au début de la segmentation seulement chez les autres.

Ainsi, depuis le moment de la ponte jusqu'à celui dont je viens de parler, pendant que s'accomplissaient les phénomènes précédents, les modifications moléculaires se sont aussi opérées dans le vitellus; c'est ce que montre le passage à l'état de petites gouttelettes d'une portion de sa substance. Il semble que c'est une partie des granulations d'aspect graisseux, plutôt que de la substance fondamentale, homogène et visqueuse, qui a

subi ces changements; car cette dernière n'a pas cessé, d'une manière sensible, d'être interposée aux granules et aux gouttelettes réunies, comme elle l'était aux granules seuls quelques instants auparavant.

Chez les Glossiphonies ou Clepsines, le vitellus subit des modifications analogues à celles dont il vient d'être question. Lors de la ponte, il est constitué, comme il a été dit plus haut, mais dès le moment de la disparition de la vésicule germinative, quelques heures avant la ponte, par conséquent, les granules jaunes très-fins qui le constituaient principalement sont devenus beaucoup plus gros qu'ils n'étaient. Ils ont atteint une largeur double ou triple, qui, pour la plupart, est de 8 à 16 millièmes de millimètre; en même temps ils ont pris, presque tous, une forme ovoïde, ils réfractent plus fortement la lumière, ont un contour plus foncé et, sauf leur couleur jaunâtre, ils ont un peu l'aspect de grains d'amidon. Ils sont très-analogues aux grains de même couleur et de même volume qui composent aussi le vitellus des œufs du *Purpura lapillus*. C'est en même temps que surviennent ces modifications que les ovules passent du blanc verdâtre au gris blanchâtre légèrement rosé.

A ces divers phénomènes succèdent la production des globules polaires, celle du noyau vitellin, puis la segmentation du vitellus, dont je décrirai et figurerai les phases dans un mémoire qui doit suivre immédiatement celui-ci.

SUR LA

RÉSISTANCE AUX EFFETS DU CURARE

OFFERTE PAR LA TORTUE CONNUE SOUS LE NOM DE

SNAPPING TURTLE (CHELONURA SERPENTINA)

PAR LE DOCTEUR

S. WEIR MITCHELL, de Philadelphie.

En juin et juillet 1861, faisant des expériences sur la pression du sang chez les reptiles, j'ai essayé de tuer par le curare les tortues dont je m'étais servi. Les échantillons que je pos-

sédais de ce poison actif étaient d'une efficacité non douteuse. A mon grand étonnement, j'ai trouvé qu'il en fallait des quantités énormes pour tuer ces animaux, et que dans le plus grand nombre des expériences, ils revenaient à la vie. Des faits de ce genre ont été déjà observés par M. Vulpian sur la grenouille, mais le retour à la vie avait lieu ordinairement avant l'expiration de vingt-quatre heures, tandis que les Chéloniens restaient sous l'influence du poison pendant un temps bien plus long.

Les expériences suivantes serviront à démontrer leur curieuse résistance à l'empoisonnement par le curare.

Exp. I. Une *Chelonura*, pesant 11 kilog., m'avait servi à déterminer la pression dans les veines et les artères du cou; j'essayai de tuer l'animal en injectant dans les tissus d'une jambe de derrière un quart de grain de curare dissous dans de l'eau et de l'alcool (3 parties d'eau pour 1 d'alcool). Après trente minutes, la tortue n'avait absolument rien éprouvé de l'injection du poison, et j'introduisis alors dans le tissu cellulaire du membre antérieur gauche un grain un quart de curare; vingt minutes plus tard elle avait encore toute sa vigueur; elle mordait d'une manière furieuse et marchait avec ses forces ordinaires. Dix-sept heures après la première injection, elle reçut dans la jambe antérieure droite encore deux grains et demi de curare. A la 25e heure, la tortue exécutait des mouvements réflexes parfaits, mais n'avait plus de mouvements volontaires. A la 48e heure, des mouvements réflexes avaient lieu quand on frappait la queue de l'animal; lorsqu'on touchait les paupières, on voyait des clignements d'œil, et l'animal mordait faiblement quand on irritait le voile du palais. Je me suis alors aperçu que la blessure au cou avait beaucoup saigné. A la 73e heure, on pouvait encore produire des actions réflexes, mais avec moins de facilité, les paupières étant peu excitables. A la 98e heure, j'ai trouvé la tortue morte.

Cette observation m'a beaucoup surpris, car, bien que la ténacité de vie dans cette espèce d'animal me fût connue, je n'étais point préparé à la découverte que l'animal offrirait une résistance si considérable aux effets d'un poison aussi violent : la tortue, bien qu'elle eût reçu 5 grains de curare, était encore en vie 56 heures après la dernière dose de poison.

Exp. II. Une tortue très-vivace pesant 22 livres (poids anglais) avait été employée comme la première, et j'avais aussi coupé ses deux nerfs pneumo-gastriques, lorsque j'introduisis 2 grains 1/2 de curare sous la peau de la jambe antérieure. Au bout d'une demi-heure, je ne vis pas d'effet. A la 49e heure, en irritant la queue, on pouvait déterminer des mouvements réflexes actifs, et, en touchant les paupières, elles se contractaient avec

vivacité. A la 60e heure, j'introduisis 1 grain 1/2 de curare dans la cuisse droite. A la 107e heure, l'animal avait cessé de vivre, ayant reçu pendant le cours de l'observation 4 grains de curare.

Exp. III. Sur une Chélonura pesant 26 livres 1/2. Après m'être servi de l'animal dans le but indiqué plus haut, j'élargis la blessure du cou afin de pouvoir engager un petit tube dans la veine jugulaire interne du côté gauche. Au moyen de ce tube, j'injectai lentement dans la veine 1 grain 1/4 de curare dissous dans 85 gouttes d'eau. Au bout d'une minute, les mâchoires se relâchèrent et tout mouvement volontaire et réflexe cessa dans les jambes. Mais presque immédiatement après les paupières redevinrent irritables, la tortue mordit faiblement et, en frappant la région du cloaque, on pouvait produire des mouvements faibles. A la 36e minute, la respiration avait recommencé et, à la 65e minute, elle respirait mieux. A la 21e heure, l'animal était si vigoureux qu'il pouvait se tourner lorsqu'il avait été placé sur son dos, effort qui demande beaucoup de force. A ce moment, j'ai injecté dans sa veine jugulaire gauche 1 grain 1/2 de curare. L'injection fut suivie de la même prostration précédée par de l'agitation. Les paupières étaient plus irritables que dans le premier cas et les mouvements réflexes dans les jambes n'avaient pas tout à fait disparu. A la 24e heure après la dernière injection, on observa un rétablissement graduel et, quoique la tortue ne montrât que très-peu de vivacité, elle semblait avoir encore quelques mouvements volontaires quand on l'excitait. Elle mourut à la 48e heure (69e depuis le début de l'expérience), ayant reçu dans ses veines 2 grains 1/2 de curare. Après la section des deux nerfs pneumo-gastriques de l'animal, la respiration devint sonore, soufflante, et persista dans cet état jusqu'au moment de la mort.

Exp. IV. Tortue pesant 19 livres 1/2. Dans cette expérience j'ai injecté, d'un seul coup, dans la veine jugulaire externe, 3 grains 1/2 de curare. Sauf un mouvement général pendant deux minutes, on n'a observé aucun effet remarquable. Il survint une paralysie incomplète, le pouvoir de mordre faiblement fut conservé pendant 82 minutes. En touchant les paupières le clignement se produisit. A la 3e heure, elle était encore en vie et plus active qu'au commencement de l'expérience. Ici j'ai cessé de suivre l'observation.

Exp. V. — Une petite tortue, pesant 2 livres 1/2, reçut dans les muscles de la cuisse 1 grain 1/2 de curare. Après 10 minutes, le poison a commencé à produire son effet. Au bout de deux heures, les paupières n'étaient plus excitables et on ne pouvait produire de mouvement qu'en stimulant directement les muscles. En apparence, la tortue était morte. Deux jours plus tard elle se mouvait après des irritations assez fortes, et le 4e jour elle était complétement active.

Dans plusieurs cas, le retour à la vie a eu lieu après quelque temps de mort apparente. Dans un cas, 57 heures se sont écoulées sans que la tortue eût donné signe de vie; et cependant elle a survécu. De toutes les expériences que j'ai faites, celle-ci a été la plus longue. Dans quelques cas, le

retour à la vie ne s'est manifesté que très-faiblement et la mort est survenue. Dans plusieurs de ces observations, les premiers effets de l'empoisonnement n'affectaient que faiblement la force circulatoire. Peu à peu, cependant, la force du cœur et le nombre de ses pulsations diminuèrent jusqu'à ce que la mort ou un retour d'activité survinrent.

En comparant les phénomènes de l'empoisonnement de la grenouille, de la Chélonura, et des animaux à sang chaud, il ne semble exister aucune différence essentielle. Dans la Chélonura, comme dans les autres animaux, les nerfs moteurs furent paralysés, mais après un laps de temps plus considérable, et le cœur et les autres muscles ne furent point affectés dans le commencement de l'empoisonnement. Mais la quantité de poison nécessaire pour tuer la Chélonura n'est pas proportionnée à son poids, ainsi que le montrent les expériences que j'ai rapportées. Ainsi, dans la première expérience, l'animal pesant 22 livres, et la dose étant de 5 grains, la survie après la dernière injection fut de 56 heures.

La seconde Chélonura, pesant aussi 22 livres, reçut 4 grains de poison, et survécut plus de 22 heures après la dernière dose. La troisième, pesant plus de 24 livres, après avoir reçu 2 grains 1/2 dans la veine jugulaire, survécut à la dernière injection au moins 24 heures et probablement plus longtemps. Plus de 67 heures se sont écoulées entre la première injection et la mort de l'animal. La quatrième, pesant 19 livres 1/2, reçut dans la veine jugulaire 3 grains 1/4 de poison, et vivait encore durant la 3e heure où j'ai cessé de suivre l'observation. La cinquième, pesant 3 livres, ayant été empoisonnée par l'injection sous-cutanée de 1 grain 1/2 de curare, guérit après quatre jours. Afin de me rendre compte de la résistance relative offerte à l'action du curare par les animaux à sang chaud et à sang froid, j'ai examiné les observations faites par M. Bernard à ce sujet, mais comme celles-ci n'ont rapport qu'à la quantité de poison nécessaire pour tuer les animaux à sang chaud, et comme le curare employé par ce physiologiste distingué était peut-être plus fort que celui dont je me suis servi, j'ai institué les expériences suivantes :

EXP. VI. Le douzième d'un grain de curare d'Angostura ayant été dissous dans dix gouttes d'eau chaude et filtré avec soin, j'ai injecté le tout dans la veine jugulaire d'un lapin pesant 4 livres. Au bout de deux mi-

nutes l'animal était mort après avoir offert quelques mouvements convulsifs.

Exp. VII. J'ai injecté dans la veine jugulaire d'un autre lapin pesant à peu près 4 livres le vingt-quatrième d'un grain du même poison. La mort survint en six minutes.

Une série d'expériences semblables à ces dernières, mais faites sur la Chélonura, m'ont montré positivement que pour tuer un animal de cette espèce, pesant 20 livres, ou au moins pour rendre très-improbable son retour à la vie, il ne faut pas injecter moins de trois grains de curare d'un coup dans les veines; ce qui donne un peu plus d'un septième de grain pour chaque livre de la Chélonura, tandis que pour les lapins il ne faut que 1/96e de grain du même poison par livre pour causer la mort. Je n'ai pas besoin de dire que ce sont là des quantités approximatives, et que les quantités varient sans doute chez les individus différents suivant l'âge, la force, l'état de santé, etc. Mais je crois que ces expériences démontrent d'une manière assez complète la puissance remarquable de résistance de la Chélonura à l'action d'un poison si fatal chez les animaux à sang chaud.

Il y a d'autres questions d'un grand intérêt qui se présentent sous ce rapport. Entre autres, il faut étudier les voies d'élimination par lesquelles le poison s'échappe du corps des animaux qui survivent, et quels sont les changements que le curare éprouve dans l'économie. J'espère donner plus tard une réponse à ces questions.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR LA MORPHOLOGIE COMPARÉE

DES ARTICULATIONS DU COUDE ET DU GENOU

PAR LE DOCTEUR

Charles MARTINS

Professeur d'histoire naturelle à la Faculté de médecine de Montpellier.

Dans tous les vertébrés pulmonaires, les deux articulations du coude et du genou se composent de quatre os, trois os longs et une apophyse libre ou soudée, olécrâne ou rotule.

Examinons d'abord comparativement l'os du bras et celui de la cuisse.

Fémur et humérus. — Le corps du premier est droit, celui du second est tordu de 180° ou de 90°; l'extrémité articulaire inférieure de l'un et de l'autre se compose de deux condyles contournés en arrière dans le fémur; en avant, sur l'humérus des mammifères terrestres ou aquatiques, chez lesquels cet os est tordu d'une demi-circonférence; en dehors, chez les cheiroptères, les oiseaux et les reptiles, chez lesquels l'humérus n'est tordu que d'un quart de cercle. Les deux condyles de l'humérus sont : la trochlée correspondant au condyle externe ou péronéal du fémur, et le condyle huméral correspondant au condyle interne ou tibial du fémur. Les deux condyles de l'humérus s'articulent *toujours* avec les deux os de l'avant-bras, le radius et le cubitus; je l'ai démontré ailleurs (1). Il en est de même du fémur; ses deux condyles s'articulent aussi *constamment* avec le tibia, représentant du radius, et la portion du péroné, homologue de la portion articulaire du cubitus; la loi des connexions le veut ainsi, et cette loi, la nature ne la viole jamais. Je vais essayer de le prouver. Examinons d'abord les mammifères inférieurs, ceux dont le plan est le plus simple et qui, dans la chronologie géologique, ont paru les premiers, savoir : les didelphes ou marsupiaux. Parmi ceux qui appartiennent à la création actuelle, le phascolôme-wombat (2) est certainement placé sur le dernier échelon de la série des mammifères. Que voyons-nous chez cet animal? un humérus s'articulant avec le radius et le cubitus, et le fémur s'articulant également avec le tibia et un péroné surmonté d'une rotule; les quatre os se ressemblent parfaitement, leurs formes sont les mêmes. Nous trouvons la même disposition dans les phalangers, les *phascolarctos*, les pétauristes, les sarigues, les dasyures et les thylacines. Chez ces animaux, l'homologie des connexions dans les deux articulations est donc parfaite. Chez les monotrèmes (ornithorhynque, échidné), le fémur s'articule également avec le tibia et le péroné. Dans beaucoup d'autres quadrupèdes, une partie de la face inférieure du condyle fé-

(1) *Nouvelle comparaison des membres*, in-4, pag. 409; in-8, pag. 67.

(2) Voyez les figures : Owen, *Recherche sur l'archétype*, pl. XIV, fig. 15 et 16, et ma *Nouvelle comparaison des membres*, in-4, fig. 27 et 28, et in-8, *Annales des sciences naturelles*, 1857, tom. VIII, pl. III, fig. 3 et 4.

moral externe, et même quelquefois une portion de la face externe roule sur la tête du péroné, qui présente une facette articulaire correspondante : parmi les édentés, chez le tatou et l'oryctérope; dans les rongeurs, chez le cobaye, le pacca, le cabiai, la viscache, l'*anomalurus* et l'écureuil; enfin, parmi les insectivores, chez la taupe, le hérisson et le desman. Il en est de même dans les oiseaux et dans les reptiles, où le fémur s'articule constamment, par une surface plus ou moins grande, avec le péroné. Dans tous ces genres d'animaux, les connexions du fémur sont donc les mêmes que celles de l'humérus; néanmoins, il existe des ordres entiers de mammifères qui semblent se dérober à cette loi. Les uns, tels que les bimanes, les quadrumanes, les carnivores, les pachydermes, ont un péroné; mais ce péroné s'articule au-dessous de la facette articulaire externe du chapiteau tibial, et n'est point en rapport avec le fémur; chez les ruminants et les solipèdes, le péroné manque ou bien est représenté par une apophyse styloïde, qui s'articule au-dessous des faces articulaires du tibia. Mais dans ces animaux la facette articulaire externe du tibia et la crête de cet os appartiennent en réalité au système du péroné; ces parties, la rotule y comprise, sont les homologues de la portion articulaire et de l'olécrâne du cubitus. Je crois l'avoir démontré ailleurs (1), et la comparaison du cubitus avec le péroné nous confirmera dans cette idée.

Les fusions, les soudures, les coalescences, sont des phénomènes si habituels dans le règne organique, qu'on ne saurait s'étonner d'en trouver un nouvel exemple; mais ce dont on s'étonnerait à bon droit, ce serait si la loi des connexions était en défaut : or l'humérus s'articulant toujours avec le radius et le cubitus, son homologue le fémur s'articule également avec le tibia et le péroné dans tous les reptiles, tous les oiseaux et un grand nombre de mammifères; les autres ne sauraient faire exception, et, en effet, l'exception n'est qu'apparente, puisque dans les mammifères à chapiteau du tibia composé, cet os a absorbé la portion du péroné qui correspond à la portion supérieure et postérieure du cubitus, savoir : sa crête posté-

(1) *Nouvelle comparaison des membres*, in-4, pag. 493 à 509, et in-8, *Ann. des sc. natur.*, 4e série, tom. VIII, pag. 67 à 84; et *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere*, von Moleschott, tom. VIII; 1860.

rieure, la facette articulaire et l'olécrâne, qui sont devenus (le fémur n'étant qu'un humérus détordu de 180°) la crête antérieure du tibia, la facette articulaire externe du tibia et la rotule. Tous les anatomistes avaient reconnu l'homologie de l'olécrâne et de la rotule, mais ils avaient méconnu celle des facettes articulaires et des crêtes correspondantes.

L'avant-bras et la jambe se composent de deux os, dont l'un, le cubitus, est l'os principal de l'articulation du coude, comme le péroné, son homologue, est l'os principal de l'articulation du genou. Le radius, au contraire, et son homologue le tibia, sont les os principaux de l'articulation du carpe et du tarse. Examinons-les séparément.

Radius et tibia. — Ces deux os existent chez tous les vertébrés pulmonaires; leur forme ne varie guère. Ils s'articulent constamment, l'un avec le condyle externe de l'humérus, l'autre avec le condyle interne du fémur. Dans les mammifères supérieurs, le radius est mobile, peut décrire un arc de cercle plus ou moins grand, et retourner en haut la paume de la main. Dans l'homme et le singe, cet arc de cercle est de 180°, ou d'une demi-circonférence. La supination est alors parfaite, et, pour qu'elle le soit, il faut que le radius et le cubitus se trouvent placés l'un à côté de l'autre sur une ligne perpendiculaire au plan vertébro-sternal. Ce mouvement devient d'autant plus difficile que le radius tend davantage à se placer devant le cubitus. La réalisation la plus complète de cette dernière disposition se trouve chez l'éléphant, où le radius est reçu dans une échancrure de l'apophyse coronoïde du cubitus (1).

Le tibia n'est parfaitement homologue au radius que dans les animaux dont la rotule est péronéale ou manque totalement, comme dans les reptiles et les marsupiaux inférieurs, tels que les phascolômes, les phalangers, les sarigues, les dasyures, etc. Dans tous les animaux à rotule tibiale, savoir : dans les mammifères monodelphes, les monotrèmes et les oiseaux, le chapiteau du tibia se compose : en dedans du radius avec sa cupule articulaire, et en dehors de la facette externe du tibia, de la crête et de la rotule, qui appartiennent au système du péroné.

Aussi serait-il peut-être plus philosophique de réserver le nom de tibia à l'os volumineux dont le chapiteau est formé par

(1) Voyez *Nouvelle comparaison des membres*, in-4, fig. 18.

la coalescence du radius avec la portion supérieure et postérieure du cubitus, dans les mammifères monodelphes, les monotrèmes, les oiseaux, etc. On donnerait alors le nom de *radius de la jambe* à l'os qu'on désigne sous le nom de tibia dans les marsupiaux à rotule péronéale (phascolômes, *phascolarctos*, phalangers, etc.,), car il correspond parfaitement au radius de l'avant-bras.

OLÉCRANE ET ROTULE. —Tous les anthropotomistes modernes, Winslow, Vic-d'Azyr, Sabatier, Sœmmering, Meckel, Gerdy, Bourgery, Cruveilhier, Henle, Sappey, etc., et tous les zootomistes, ont reconnu l'homologie de ces deux os. On peut les considérer, soit comme des apophyses, soit comme des os sésamoïdes libres ou soudés. En effet, tantôt ils terminent les os longs du bras ou de la jambe; tantôt ils en sont détachés et unis seulement par l'intermédiaire du tendon du muscle triceps. En voici les preuves : dans les mammifères monodelphes et les monotrèmes, l'olécrâne est soudé au cubitus, la rotule séparée du chapiteau tibial; mais dans les roussettes, l'olécrâne est distinct du cubitus et forme une véritable rotule. Dans les oiseaux, au contraire, la rotule tout entière ou sa portion la plus notable est soudée à la crête du tibia : c'est un véritable olécrâne tibial. L'assertion étant nouvelle, je vais essayer de la démontrer. Examinez le genou d'un plongeon (*colymbus*), voici ce que vous trouvez : la crête du tibia, mince et tranchante, s'élève au-dessus des faces articulaires du tibia. A cette crête s'en joint une autre moins saillante, partant de la face externe du tibia, et toutes deux, réunies par une surface osseuse un peu concave, forment une apophyse lancéolée, un véritable olécrâne qui s'articule en arrière avec le fémur. Dans les autres oiseaux, la ressemblance avec l'olécrâne est moins frappante, mais non moins réelle. Ainsi les deux crêtes sont moins saillantes; elles ne s'élèvent pas au-dessus du tibia, ou bien elles se terminent par deux tubercules (autruche, casoar) dont l'interne est dirigé en avant, l'externe en dehors. Le triceps se fixe entre les deux tubercules et contient quelquefois une rotule qui se réduit le plus souvent à un petit noyau sésamoïde. Cette rotule n'est que l'extrémité de l'olécrâne qui est restée détachée comme dans le phascolôme-wombat. Ceci posé, nous pouvons suivre ces deux os dans la série des vertébrés.

L'olécrâne existe dans tous les mammifères terrestres et amphibies; mais dans les mammifères exclusivement aquatiques, les cétacés, il disparaît peu à peu. On l'observe encore dans les dugongs et les lamantins, où il embrasse la poulie humérale; mais dans les hypéroodons, il se réduit à un crochet aplati et semi-cartilagineux. Ce crochet diminue encore dans les dauphins, et chez les rorquals et les baleines on ne trouve plus qu'un tubercule cartilagineux intermédiaire entre l'humérus et le cubitus.

La rotule existe également chez tous les mammifères monodelphes terrestres et amphibies et dans les monotrèmes, où elle est toujours tibiale. Dans les marsupiaux herbivores, les kangourous, elle manque ou est remplacée par un noyau cartilagineux logé dans l'épaisseur du tendon tricipital. Enfin, elle est péronéale dans les marsupiaux inférieurs, où le chapiteau du tibia n'est plus composé.

Sous le point de vue de la forme, ces deux os varient beaucoup, comme je l'ai montré dans la première partie de ce Mémoire. D'une manière générale, on peut dire que l'olécrâne est aplati d'arrière en avant dans le groupe anthropomorphe; comprimé latéralement, grêle et long, dans les animaux grimpeurs; tuberculeux, muni d'un crochet interne, dans les animaux carnassiers et les grands rongeurs; long, massif, dans les pachydermes et les ruminants; double dans les monotrèmes; simple, au contraire, dans les marsupiaux.

La rotule est aplatie et triangulaire dans l'homme et le groupe anthropomorphe; elle se rétrécit dans les quadrumanes, devient massive dans les pachydermes et les ruminants, et plus ou moins elliptique dans les marsupiaux, où elle se fixe au péroné.

Jetons un coup d'œil rapide sur ces deux os sésamoïdes dans les animaux dont l'humérus est tordu de 90°. Les cheiroptères ont un olécrâne séparé du cubitus; exemple: roussettes et chauve-souris-vampire; il est très-peu marqué dans les autres. La rotule manque. Dans les oiseaux, nous trouvons également un olécrâne rotulien chez le pingouin; mais dans les autres oiseaux, l'olécrâne, fixé au cubitus, se réduit presque toujours à un tubercule conique si peu marqué, qu'on dit généralement que cette apophyse n'existe pas dans cette classe d'animaux. Toutefois, cela ne peut s'affirmer que de quelques-uns d'entre

eux, tels que l'albatros. Les zoologistes reconnaissent l'existence de la rotule dans un certain nombre d'oiseaux (1), tels que l'*aptenodites forsterii*, le *su'la bassiana*, l'autruche, le casoar, le bocco, le dindon ; mais en général, les oiseaux ont une véritable rotule olécrânienne, simple dans le plongeon et le pélican, mais presque toujours double ou se terminant par deux tubercules, dont l'interne, dirigé en avant, représente l'olécrâne des mammifères ; l'*externe*, tourné en dehors, le crochet *interne* que présente l'olécrâne du coude chez les mammifères carnassiers.

Dans les reptiles, on ne trouve plus qu'un indice d'olécrâne, chez le crocodile, les monitors et les batraciens ; la rotule manque constamment.

CUBITUS ET PÉRONÉ. — Dans cette étude nous appellerons cubitus cet os moins l'olécrâne, la face articulaire et la crête sous-olécrânienne. Son homologue est le péroné tel que le comprennent tous les ostéologistes. Ces deux os sont les plus variables du membre supérieur et peut-être de tout le squelette ; leurs fonctions varient également. Dans les mammifères supérieurs, où le mouvement de supination existe, le cubitus est l'axe autour duquel ce mouvement s'exécute. Dans les autres, il est une simple attelle de renforcement du radius : il remplit alors le rôle qui est dévolu au péroné dans toute la série animale.

Le cubitus est complet et distinct du radius, dans l'homme, les quadrumanes, les carnivores, les pachydermes, les pinnipèdes, les cétacés, les édentés, les monotrèmes et les marsupiaux. Dans les insectivores, le cubitus est souvent séparé ; ex. : la taupe, les musaraignes, les chrysochlores, mais il se soude avec le radius dans le hérisson. Séparé dans les écureuils, l'*anomalurus*, les marmottes, le castor, le *lagotis criniger*, la souris, il est uni au radius par une lame osseuse dans le cobaye et la gerboise d'Oran. Les ruminants et les solipèdes nous offrent toutes les transitions imaginables, depuis l'élan, où le corps très-grêle du cubitus est séparé du radius ; la girafe, où les deux extrémités seules de l'os existent encore, jusqu'au chameau, au cheval, au daw, ou à l'âne, où le cubitus se fond tellement dans le radius, que l'olécrâne semble une

(1) Meckel, *Traité d'anatomie comparée*, tom. III, 2e partie, pag. 165.

apophyse appartenant à ce dernier os. Mais une règle sans exception, c'est que l'olécrâne est d'autant plus gros et plus développé que le cubitus est plus grêle; l'atrophie du cubitus profite à l'olécrâne.

Encore plus variable que le cubitus, le péroné est complet dans l'homme, les singes, les carnassiers, les pachydermes, les pinnipèdes, les cétacés, les monotrèmes et les marsupiaux. Les makis sont les premiers mammifères où il se soude avec le tibia; ces soudures et ces absorptions du péroné par le tibia sont plus ou moins complètes dans les insectivores et les rongeurs, où le péroné disparaît déjà totalement dans le *lagotis criniger*. Enfin, dans les ruminants et les solipèdes, le péroné se fond dans le tibia comme au membre antérieur le cubitus dans le radius; l'absorption du péroné profite toujours à la crête du tibia, qui s'hypertrophie et se contourne en dehors d'autant plus que le péroné s'atrophie davantage, qu'il soit grêle et mince, comme dans l'hippopotame (1), ou qu'il disparaisse totalement, comme dans la girafe, le lama, le dromadaire (2), le bœuf, la chèvre, la biche, l'axis, etc.

Ainsi donc, en résumé, quand le cubitus s'atrophie, ce sont l'olécrâne et la crête sous-olécrânienne qui s'hypertrophient; quand le péroné s'atrophie, ce sont la crête du tibia et la rotule, parties homologues des précédentes. Le balancement de ces parties est, à son tour, une nouvelle démonstration de leur homologie.

Nous aurons peu de chose à dire sur le cubitus et le péroné, dans les vertébrés qui volent ou qui rampent. Chez les cheiroptères, le cubitus et le péroné sont plus ou moins avortés. Dans les oiseaux, le cubitus existe toujours; il est même l'os le plus gros de l'avant-bras; le péroné, au contraire, présente tous les degrés d'atrophie que nous avons constatés chez les ruminants. Dans les reptiles, les deux os existent simultanément aux deux extrémités; ils se ressemblent entre eux et ressemblent également au radius et au tibia, si bien qu'on hésite quelquefois à les distinguer entre eux.

(1) *Nouvelle comparaison des membres*, fig. 19, ou de Blainville, *Ostéographie*.
(2) *Ibid.*, fig. 25.

OBSERVATION GÉNÉRALE.

Un certain nombre d'anatomistes, qui ont bien voulu prêter quelque attention au Mémoire sur la *Comparaison des membres*, dont celui-ci n'est que le complément, pensent que les différentes assertions qui s'y trouvent, telles que la torsion de l'humérus et la composition du chapiteau tibial, auraient besoin d'être confirmées par l'étude embryologique de l'homme ou des animaux. Je ne partage pas cette opinion. En effet, à quelque âge qu'on étudie un embryon de mammifère terrestre ou aquatique, on trouvera toujours que son humérus est tordu de 180°. L'humérus n'est point un os d'abord droit, qui se torde ensuite. Il y a mieux, l'humérus est tordu avant d'exister; car, lorsque dans le fœtus âgé de quelques semaines la main apparaît sur les côtés du tronc, elle est en demi-supination, dirigée en avant, et par conséquent l'humérus, qui doit se développer plus tard, est déjà virtuellement tordu de 180°. L'embryologie ne nous enseigne donc rien dans ce cas particulier.

Il en est de même de la composition du chapiteau tibial. L'embryologie zoologique, celle qui nous apprend à saisir la signification d'un organe dans les animaux supérieurs par l'étude de ce même organe dans les animaux inférieurs, nous dévoile cette composition. Les deux extrémités, qui se ressemblent parfaitement dans le phascolôme-wombat, deviennent plus dissemblables dans les *phascolarctos*, les dasyures, les phalangers, etc.; mais le péroné porte toujours la rotule et représente complétement le cubitus : le tibia n'est qu'un radius. A partir des kangourous, la coalescence a lieu, et elle se maintient dans toute la série jusqu'à l'homme. Cette coalescence n'est pas plus surprenante que celle des deux métatarsiens qui forment le canon des ruminants; seulement elle est moins évidente, parce que le chapiteau du tibia est formé par la soudure d'un os, le radius, avec la moitié postérieure du tiers supérieur d'un autre os, le cubitus; mais, quoique soudées, les parties ont conservé leur forme et leurs connexions originelles; la rotule reproduit l'olécrâne, la facette articulaire externe du tibia celle du cubitus, et la crête tibiale est l'image de la crête postérieure du même os. La ressemblance n'est pas moindre que pour les moitiés inférieures des quatre os, qui se ressem-

blent tellement deux à deux, que les extrémités carpiennes du radius et du cubitus semblent être une simple réduction des extrémités tarsiennes du tibia et du péroné. Mais, conclure de la nature complexe du chapiteau tibial qu'on doit trouver un point d'ossification particulier pour la portion cubitale du tibia, comme si celle-ci était une épiphyse surajoutée au radius, me paraît complétement illusoire (1). La coalescence est un fait antérieur au developpement embryonnaire, qui peut nous dévoiler le mode d'évolution des organes, mais non leur nature morphologique : celle-ci est pour ainsi dire déterminée *à priori* dans le plan de la nature, avant que l'être ne se développe. L'embryologie zoologique, qui nous montre toutes les variétés du type animal réalisées par des êtres distincts, jette au contraire le jour le plus vif sur les questions où la comparaison de l'état embryonnaire d'un être avec son état adulte ne nous fournit aucune lumière. Il faut donc se servir concurremment de ces deux méthodes d'investigation, mais reconnaître que l'une d'elles est capable de résoudre des problèmes que l'autre est impuissante à élucider.

DE QUELQUES MUSCLES QUI SE FIXENT PRÈS DES ARTICULATIONS DU COUDE ET DU GENOU.

Pour compléter cette étude, nous présenterons un petit nombre d'observations sur les muscles principaux des deux articulations que nous avons étudiées ostéologiquement (2).

Le brachial antérieur correspond à la courte portion du biceps crural; en effet, tous deux se fixent à la partie moyenne de l'humérus et du fémur, le premier en avant, le second en arrière, à cause de la torsion de 180° de l'os du bras. Le premier s'attache au cubitus immédiatement au-dessous de l'apophyse coronoïde, point homologue de la tête du péroné à laquelle s'attache la courte portion du biceps crural. Le rond pronateur est bien le représentant du poplité. Le nom de triceps, donné à l'extenseur principal des deux membres, montre

(1) L'ossification n'est que le complément du développement d'un os : un tibia est déjà un tout achevé, un tibia complet, lorsqu'il est encore à l'état cartilagineux. Le dépôt des sels calcaires n'est qu'un procédé de solidification de tissus cartilagineux ou fibreux préexistants.

(2) Voyez le Tableau comparatif de tous les muscles des deux extrémités, dans ma *Nouvelle comparaison des membres*, in-4, p. 522; in-8, pag. 95.

que les plus anciens observateurs avaient été frappés de leur homologie. Mais quel est le vrai point d'attache de ces muscles à l'avant-bras et à la jambe? Le triceps crural se fixe-t-il à la rotule, ou bien le ligament rotulien est-il le véritable tendon du triceps, qui s'insérerait alors à la crête du tibia? Philosophiquement, il est impossible de considérer la rotule comme l'os d'insertion du triceps. En effet : 1° quand on examine la rotule avec soin, on voit que le tendon passe au-devant d'elle, mais ne l'embrasse pas; 2° dans les animaux dépourvus de rotule, les kangourous, beaucoup d'oiseaux et les reptiles, le triceps vient s'insérer directement à la crête du tibia; 3° lorsque la rotule est péronéale, comme dans les marsupiaux inférieurs, elle ne donne point attache au triceps. J'ai disséqué, en 1857, une sarigue avec mon collègue et ami le professeur Rouget, et nous avons constaté que cette rotule donnait attache à un faisceau musculaire qui se dédouble entre le jumeau externe et le plantaire grêle; le triceps crural se fixait directement à la crête tibiale et n'avait aucune connexion avec la rotule. L'anatomie comparée démontre donc que le ligament rotulien n'est autre chose que le tendon du triceps, et que la rotule n'est pas le point d'insertion de ce muscle.

Si, à la jambe, le triceps s'insère à la crête du tibia, à l'avant-bras le même muscle doit s'insérer à la partie osseuse homologue; cette partie, c'est la crête postérieure du cubitus. Les anthropotomistes admettent que le triceps brachial s'insère à l'olécrâne, et que c'est l'anconé qui s'attache à cette crête du cubitus; mais si l'on examine l'insertion avec soin, on remarque que la portion charnue du triceps se continue avec l'anconé; en outre, dans les animaux à olécrâne rotulien, tels que les roussettes et le pingouin, le triceps se fixe à cette crête. L'anconé est donc la véritable attache du triceps : un faisceau de renforcement part de l'épicondyle, et, comme je l'ai déjà dit ailleurs (1), il représente la portion du ligament rotulien qui s'épanouit sur le condyle interne du fémur, comme le tendon de l'anconé sur l'épicondyle de l'humérus. Le remplacement des fibres tendineuses par des fibres musculaires n'éveillera, je pense, les scrupules d'aucun anatomiste. Ainsi, tout est homologue dans les deux articulations, et les homologies musculaires

(1) *Nouvelle comparaison des membres*, in-4, pag. 225; in-8, pag. 99.

confirment les homologies osseuses; celles des artères et des nerfs viennent encore à l'appui des idées que nous avons émises sur la torsion de l'humérus et la composition du chapiteau tibial. On les trouvera développées dans le mémoire dont celui-ci n'est que le complément. (Voyez l'analyse de ce mémoire *in Journal de physiol.*, vol. Ier, 1858, p. 812.)

DE L'INFLUENCE DES NERFS DU CŒUR

SUR LA FRÉQUENCE DES BATTEMENTS DE CET ORGANE

PAR

Jacques MOLESCHOTT

(*Wiener medicinische Wochenschrift, 25 mai 1861.*) (1)

Depuis les recherches si connues de Ed. Weber et Budge, qui montrèrent pour la première fois qu'une forte excitation du nerf vague peut suspendre les battements du cœur, ce nerf a été regardé par presque tous les physiologistes comme le nerf d'arrêt (*Hemmungs-Nerv*) de cet organe. Quelques auteurs ont considéré le nerf vague, par rapport au cœur, comme l'antagoniste du grand sympathique qui en serait le nerf moteur. Relativement au nerf vague, la théorie de l'arrêt a été vivement attaquée par Budge et surtout par Schiff. Ce dernier physiologiste a trouvé, par de nombreuses recherches, qu'une faible excitation du nerf vague augmente la fréquence des battements du cœur : d'où il résulterait que le nerf pneumogastrique doit être regardé comme un nerf moteur du cœur, bien que sa surexcitation diminue la fréquence des battements ou produise l'arrêt momentané de l'organe. Pflüger et beaucoup d'autres ont combattu l'opinion de Schiff. La même contradiction existe dans la science relativement au rôle du grand sympathique à l'égard des contractions du cœur. Tandis que R. Wagner a prétendu que l'irritation du grand sympathique diminue la fréquence des battements, Weinmann et Heidenhain n'ont pas pu obtenir ce résultat, et Burdach, Cl. Bernard

(1) Traduit de l'allemand par le Dr Gordon, de Montpellier.

et Henle ont vu l'excitation du grand sympathique augmenter la fréquence des pulsations.

En présence de cette divergence d'opinions de tant de physiologistes éminents, j'ai cru qu'il était d'un intérêt pratique de procéder à un examen critique et détaillé de la question. Reconnaissons d'abord l'exactitude des données positives fournies par des expériences relatives aux nerfs vague et grand sympathique : le nom des physiologistes qui se sont livrés à ces expériences était d'ailleurs un sûr garant de leur exactitude. Il en est autrement des données négatives, qui sont le plus souvent dues aux conditions défavorables dans lesquelles l'expérience a été instituée. Le détail des observations dans lesquelles j'ai été aidé par MM. Gascard, Hufschmidt, Nauwerck, OEsterlen (fils) et Schlatter, les méthodes et les séries de nombres d'où j'ai tiré mes conclusions, ont été déjà publiés dans mon journal (1). Il me paraît cependant utile de mettre à la portée d'un plus grand nombre de lecteurs les résultats de notre travail; cela sera d'autant plus utile qu'on ne saurait arrêter trop tôt les physiologistes qui s'empressent d'édifier prématurément des théories sur la base fort peu solide de la doctrine des nerfs d'arrêt.

I. *Influence de l'irritation du nerf vague sur la fréquence des battements du cœur.*

Nous n'avons pas à nous occuper ici du fait bien connu qu'une forte irritation du nerf vague diminue la fréquence des battements ou même détermine l'arrêt du cœur; abordons immédiatement la question de l'influence d'une faible excitation de ce nerf sur la fréquence des battements.

1° Une faible irritation du nerf vague augmente la fréquence des battements du cœur.

L'augmentation maximum que nous avons observée chez des

(1) Voy. Recherches sur l'influence de l'irritation du nerf vague sur la fréquence des battements du cœur; dans les *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere*, von Jac. Moleschott, Bd. VIII, p. 401-468.

Jac. Moleschott et R. Nauwerck, Recherches sur l'influence de l'irritation du grand sympathique sur la fréquence des battements du cœur, *Ibidem*, Bd. VIII.

E. Hufschmid et Jac. Moleschott, Démonstration expérimentale de la théorie d'après laquelle le nerf vague est un nerf moteur du cœur, *Ibidem*.

lapins était de 65 battements par minute (de 166 à 231) ou de 2/5 de la fréquence à l'état normal.

Chez des grenouilles, cette augmentation maximum a été encore plus considérable ; les battements se sont élevés de 18 à 40 par minute, c'est-à-dire que la fréquence a dépassé le double du nombre normal des battements.

2° L'irritation électrique de ce nerf n'est pas la seule cause de l'accroissement de fréquence des battements du cœur ; des irritations mécaniques, chimiques, et la chaleur, produisent le même effet.

3° Parmi les irritations mécaniques, on doit donner la préférence à la distension, parce qu'elle peut se mesurer le plus facilement par l'emploi de différents poids. On a eu recours aussi avec succès au frottement et à la pression.

L'augmentation maximum de fréquence par une irritation mécanique s'éleva chez un lapin à 22 battements par minute (de 171 à 193), soit un peu au delà de 1/8 de la fréquence normale.

4° Comme irritants chimiques, nous avons employé la solution étendue de sel marin, la bile de grenouille et la dessiccation du nerf vague.

Les maxima qui sont indiqués au n° 1 ont été obtenus par des excitations chimiques : chez le lapin, à l'aide d'une solution de sel marin, chez la grenouille, à l'aide de la bile de grenouille.

5° L'irritation par la chaleur produit une augmentation de 224 à 244, par conséquent de 20 battements ou près de 1/11, chez le lapin ; de 36 à 40, c'est-à-dire de 4 battements ou de 1/9 de la fréquence normale, chez la grenouille.

6° Une irritation électrique peut, chez le lapin, élever la fréquence des battements du cœur de 190 à 232, par conséquent de 42 battements (2/9) ; chez la grenouille, de 30 à 42, c'est-à-dire de 12 battements (2/5).

7° Pour produire chez la grenouille une augmentation des battements, il faut avoir recours en général à une excitation plus intense que chez le lapin.

8° Chez la grenouille, la fréquence des battements du cœur augmente non-seulement quand on irrite le rameau cardiaque ou le tronc du nerf vague, mais encore sous l'influence de l'irritation du rameau laryngé par des courants interrompus (augmentation de fréquence électrotone ou paradoxale). L'augmen-

tation de fréquence paradoxale suppose une irritation plus intense qu'à l'ordinaire.

9° L'irritation galvanique du nerf vague augmente aussi la fréquence des battements du cœur, si, après la section du nerf, on fait agir le courant sur l'extrémité périphérique. L'augmentation de fréquence ne peut donc pas être considérée comme une action réflexe agissant seulement par l'intermédiaire du centre cérébro-spinal.

Il n'y a pas lieu de faire intervenir ici, même partiellement, une action réflexe passant par le cerveau et le cordon dorsal de la moelle, car, si on irrite l'extrémité centrale du nerf vague coupé, les battements du cœur ne sont pas plus fréquents.

10° L'augmentation de fréquence ne devient souvent manifeste qu'après avoir prolongé l'excitation pendant 1/4 de minute et fréquemment au delà d'1/2 minute.

11° Dans beaucoup de cas, l'effet de l'irritation persiste pendant un certain temps.

12° Le pouls dicrote peut être une conséquence d'une excitation du nerf vague plus intense et persistant pendant un temps plus long : après cette irritation, la contraction des ventricules du cœur se ferait en deux temps.

II. *Influence de l'irritation du grand sympathique sur la fréquence des battements du cœur.*

1° Une faible irritation, mécanique et électrique, détermine une augmentation de fréquence des battements du cœur. Il peut y avoir 30 à 40 pulsations par minute en plus que le chiffre normal, c'est-à-dire une augmentation de près de 1/5.

2° Cet effet n'est produit que lorsqu'on irrite la portion du grand sympathique qui se rend au cœur, mais non pas lorsqu'on agit à l'aide de courants interrompus sur la portion du cordon cervical séparée du cœur.

Il s'agit donc, non d'une irritation réflexe, mais d'une irritation directe des fibres motrices qui, se rendant au cœur par la voie du grand sympathique, ont leur terminaison périphérique dans la substance musculaire de cet organe.

3° Une forte irritation du grand sympathique diminue la fréquence des battements et peut déterminer l'arrêt passager du cœur : dès qu'elle est suspendue, le cœur et le nerf reviennent

peu à peu de leur épuisement, et alors de faibles excitations peuvent de nouveau augmenter la fréquence des pulsations.

4° Par conséquent, le grand sympathique joue, par rapport à l'innervation du cœur, le même rôle que le nerf vague.

III. *Théorie de l'action du nerf vague sur les mouvements du cœur.*

1° Si la faible irritation du nerf vague qui augmentait au début la fréquence des pulsations est longtemps prolongée, les battements du cœur deviennent alors plus lents qu'ils n'étaient avant le commencement de l'excitation.

2° Une excitation de force moyenne du nerf vague peut rendre les battements d'abord plus fréquents, puis plus lents, et amener enfin l'arrêt du cœur, ou bien les battements qui, au commencement, étaient devenus plus fréquents sous l'influence de l'irritation, s'arrêtent ensuite presque subitement.

3° Une irritation très-intense du nerf vague détermine un arrêt subit du cœur, ou bien quelques rares battements avant le temps d'arrêt.

4° Quand l'arrêt du cœur a été produit par une forte excitation du nerf vague, le rhythme des battements, tel qu'il était avant l'irritation, ne se rétablit que lentement. L'arrêt du cœur, surtout chez la grenouille, peut persister pendant plusieurs secondes après l'excitation.

5° Si le nerf vague a été irrité déjà plusieurs fois, sans avoir perdu son irritabilité, alors l'irritation répétée produit plus facilement l'arrêt, et cet état persiste plus longtemps que la première fois.

6° L'irritation du nerf vague, qui augmente la fréquence des battements du cœur, s'accompagne dans le nerf d'un influx électrique excito-moteur (oscillation du courant positif ou négatif) (1); sous l'influence d'une forte irritation déterminant l'arrêt ou le ralentissement des battements du cœur, cet influx excito-moteur fait complétement défaut, ou bien, dans le plus grand nombre des cas, ne se montre que lorsque l'irritation a duré depuis 8 secondes ou plus, c'est-à-dire jusqu'au moment

(1) L'action excito-motrice dans les nerfs peut effectivement, comme je l'ai démontré par des recherches plus détaillées, être accompagnée, bien qu'à la vérité dans des cas plus rares, d'oscillations positives ou négatives du courant nerveux primitif. Voir mes recherches, *loc. cit.*, Bd. VIII, Heft I.

où le plus souvent les battements du cœur ont déjà reparu.

7° Une faible excitation du nerf vague augmente non-seulement la fréquence des battements, mais encore la pression latérale du sang sur la paroi artérielle. Si l'irritation à l'aide d'un courant intermittent a un degré de force tel que le cœur continue de battre, mais plus lentement que dans l'état normal, alors la tension vasculaire diminue.

Si on avait connu ces faits dès le principe, on n'aurait pas hésité à assigner à l'innervation du cœur par le nerf vague un rôle analogue à celui qui appartient aux autres nerfs moteurs, c'est-à-dire aux racines antérieures de la moelle, en tenant compte toutefois des complications dues à l'existence des ganglions du cœur. Le cœur, en effet, est pourvu de 4 nerfs (deux nerfs vagues et deux nerfs sympathiques) dont chacun isolément, sous l'influence d'une irritation, agit sur la fréquence des battements du cœur de la même façon, si ce n'est avec la même intensité. Mais cette considération ne pèse pas d'un plus grand poids dans la balance à l'égard de la théorie que nous défendons ici qu'en faveur de l'ancienne théorie de l'arrêt. Car, bien que Weber n'ait pas fait cette remarque, il est aujourd'hui constaté par des milliers d'observations qu'alors même qu'un seul nerf vague est sous l'influence d'une excitation suffisamment forte, l'arrêt du cœur se produit. L'irritation portée sur un seul nerf est donc transmise dans le cœur aux trois autres nerfs. Il n'y a pas lieu de s'étonner si les ganglions du cœur sont les agents d'une propagation analogue à celle qui a lieu dans les masses nerveuses centrales pour toutes les actions réflexes, ou bien à celle que l'on observe dans les faisceaux d'un nerf moteur émanant d'un même tronc dans le phénomène que l'on connaît sous le nom de *Paradoxe de contraction.*

Un nerf qui, lorsqu'il est irrité, augmente la fréquence et l'intensité des battements du cœur, et dans lequel, pendant la durée de cette irritation, on observe le même état électrique excito-moteur que celui qui caractérise les propriétés excito-motrices des nerfs du mouvement ; un nerf, dis-je, qui transmet au cœur directement, dans le sens périphérique et sans l'intermédiaire du cerveau et de la moelle, les influences qui mettent en jeu l'activité de cet organe, un tel nerf doit assurément être considéré comme un nerf moteur du cœur.

Par conséquent si une forte irritation de ce nerf ralentit les

contractions du cœur, ou les suspend passagèrement, il est naturel de considérer cet effet comme un phénomène d'épuisement qui, bien qu'il s'étende à la totalité du cœur, ne présente cependant rien de particulier, rien qui ne soit très-plausible.

Lorsqu'une forte excitation de ce nerf a cessé, l'épuisement dure encore quelque temps; on remarque en effet que le temps de repos dépasse la durée de l'irritation, ou bien au contraire on observe d'abord, après la cessation de l'irritation, des battements moins fréquents qu'avant le commencement de l'irritation. La fréquence primitive ne se rétablit ici que peu à peu. Quand le nerf vague a été trop fatigué, il se trouve dans un état d'épuisement, sans avoir perdu son excitabilité; alors le cœur est plus facilement amené à l'état de repos par de nouvelles irritations; ainsi donc des irritations de même intensité suspendent plus vite ou pour un temps plus long les pulsations, ou bien une irritation de moindre intensité qui, appliquée avant toute fatigue, aurait seulement ralenti les battements du cœur, les suspend complétement lorsque le nerf est fatigué. En d'autres termes, le nerf vague fatigué est plus facilement épuisé et traduit cet épuisement plus facilement par l'arrêt du cœur que lorsqu'il n'est pas fatigué. Ainsi s'explique l'opinion émise par Schiff dans son premier travail, que des irritations de même force portées sur le nerf vague déterminent plus aisément l'arrêt du cœur après la mort que pendant la vie (1).

Ainsi l'excitation du nerf vague augmente la force motrice du cœur, et sa surexcitation la diminue, et ces effets se propagent vers la périphérie; ce qui, traduit en langage physiologique, ne signifie rien autre chose que ceci : « le nerf vague est un nerf de mouvement du cœur. »

IV. *Critique de la théorie de l'arrêt appliquée au nerf vague.*

Après tant de preuves diverses que toute irritation du nerf vague ne ralentit pas nécessairement les battements du cœur, et qu'une irritation suffisamment prolongée accélère plutôt d'une manière très-notable la fréquence des battements, il est évident que la théorie de l'arrêt ne repose plus sur aucune base solide. Malheureusement, un grand nombre de physiolo-

(1) Schiff, *Archiv für physiologische Heilkunde.* VIII. p. 174.

gistes contemporains se sont attachés à cette théorie de l'arrêt; ils ont accueilli avec une telle faveur les faits qui semblaient la confirmer, qu'il ne leur venait pas à l'esprit de se soumettre à un examen sérieux. Voici une critique sommaire de ces faits: je renvoie pour plus de détails au mémoire cité plus haut et que j'ai publié en commun avec Hufschmidt.

Il y a trois faits d'une valeur très-différente qui, indépendamment de la diminution de fréquence des pulsations par une forte irritation du nerf vague, ont été invoqués en faveur de la théorie de l'arrêt.

1° Le cœur recommence à battre lorsqu'une forte irritation est prolongée trop longtemps.

2° Après la section des deux nerfs vagues, les pulsations du cœur sont plus fréquentes.

3° Des courants continus qui agissent sur le nerf vague augmentent la fréquence des battements.

Il est en effet très-vrai que, lorsque l'arrêt du cœur a été provoqué par une irritation suffisamment forte du nerf vague, le cœur recommence à battre malgré la prolongation de cette même irritation; bien plus, si l'irritation persiste pendant quelques minutes, les battements du cœur reprennent le rhythme de l'état normal avant le commencement de l'irritation. On a considéré ce fait comme étant la conséquence de la surexcitation du nerf pneumo-gastrique.

Cette opinion est insoutenable; en effet, lorsque les battements du cœur se ralentissent pendant la durée de l'irritation du nerf vague, il suffit d'irriter plus fortement ce cordon nerveux pour arrêter de nouveau les battements; lorsque, malgré la persistance de l'irritation de ce même nerf, les battements du cœur reviennent à l'état normal, c'est qu'alors, comme Schiff l'a démontré depuis longtemps, cette portion du nerf vague est morte, ce qui revient au même que si le nerf n'était soumis à aucune irritation. Pousse-t-on les électrodes un peu plus loin vers la périphérie, de telle façon qu'une portion de nerf, encore intacte, soit comprise entre eux, alors la même irritation fait cesser les battements (1). Nos propres recherches confirment complétement l'opinion de Schiff. Le fait qu'une forte irritation de l'un des nerfs vagues,

(1) Voy. Schiff, dans le tome VI de mes *Untersuchungen*, S. 240 u. f.

c'est-à-dire d'un seul des quatre nerfs du cœur, devient, après un temps relativement assez court, impuissant à maintenir l'arrêt du cœur, s'explique par la présence des trois autres nerfs qui, pendant l'épuisement de l'un d'eux, sont dans un état d'antagonisme. Lorsque les rameaux moteurs que les deux nerfs vagues et sympathiques fournissent au muscle du cœur sont sous l'influence d'une surexcitation simultanée, par l'application de forts courants à la moelle allongée et à la moelle épinière, le cœur de la grenouille s'arrête pendant plusieurs minutes, jusqu'à ce que les centres nerveux commencent à être épuisés par la violence de l'irritation; si on place alors le cœur lui-même entre les électrodes, on peut prolonger encore de plusieurs minutes l'arrêt diastolique. Je tire donc de mes expériences la conclusion suivante : lorsque, malgré la persistance d'une forte irritation du nerf vague, le cœur recommence à battre, cela dépend de ce qu'une trop petite portion des nerfs du cœur a été soumise à une trop faible excitation pour épuiser la totalité des forces d'innervation du cœur, ou bien à ce que la portion de nerf comprise entre les électrodes a été ou partiellement ou entièrement épuisée par l'intensité des courants. Lorsque, malgré une forte irritation, le cœur reprend peu à peu la même fréquence que dans l'état normal, c'est que la portion du nerf sur laquelle on expérimente est complétement morte.

Un cas tout à fait analogue à celui du nerf vague est celui que Nauwerck et moi avons observé sur le cœur du lapin. Lorsqu'une forte irritation du grand sympathique a déterminé l'arrêt du cœur, celui-ci recommence à battre, malgré la persistance de l'irritation. Personne ne songera, je pense, en présence de ce fait, à attribuer ce phénomène à la surexcitation d'un nerf d'arrêt. Pour être conséquent, il faudrait alors, abstraction faite de toute autre considération, admettre que le cœur, au lieu de nerfs moteurs, n'est pourvu que de quatre nerfs d'arrêt.

Discutons maintenant l'influence de la section des deux nerfs vagues sur l'accélération des battements. On l'explique par une paralysie des prétendus nerfs d'arrêt, parce que la séparation de ces nerfs de l'organe central devrait produire une accélération, de même que la section des nerfs moteurs suspend la transmission de l'impulsion motrice des centres nerveux aux

muscles. Mais il ne s'agit pas ici de l'explication d'un fait démontré, l'existence du fait lui-même est en question. En effet, la section des deux nerfs vagues ne détermine pas nécessairement une accélération des pulsations; elle ne produit pas, à coup sûr, un effet opposé à celui de la section d'un nerf moteur, section qui prive de tout influx moteur les muscles animés par ce nerf. D'après nos recherches, nous devons formuler le résultat de la section des deux nerfs vagues sur la fréquence des battements dans les termes suivants : Immédiatement après que les deux nerfs ont été coupés, la fréquence des battements devient presque toujours, chez le lapin, moindre qu'elle ne l'était après la division des tissus du cou et la dissection des nerfs, mais avant la section de leurs troncs. Dans cinq cas que nous avons observés, il n'y en eut qu'un dans lequel les battements devinrent un peu plus fréquents après la section des deux nerfs vagues.

NOMBRE MOYEN DES PULSATIONS A L'ÉTAT DE REPOS.

Avant la section des nerfs.	163
Après la section.	174

Depuis une demi-heure jusqu'à plusieurs heures après la section, la fréquence peut augmenter notablement; cette augmentation n'est pourtant pas constante, et plus tard nous avons toujours observé un ralentissement.

D'autres recherches démontrant que les nerfs vagues sont des nerfs moteurs du cœur, l'explication de ces faits est très-simple. La section des nerfs vagues détermine une irritation plus ou moins forte, et c'est le degré de cette irritation qui cause une augmentation ou une diminution de la fréquence des battements. D'après nos recherches, cela se produit très-facilement, quand la section détermine la surexcitation des nerfs vagues. L'accélération survenant plus tard est la suite d'une irritation inflammatoire variable. Si un exsudat comprime légèrement les nerfs vagues, cette irritation produit directement une augmentation de la fréquence des battements; cela peut aussi arriver d'une manière indirecte par une irritation traumatique quelconque. Dans les derniers moments, avant la mort, les battements redeviennent constamment plus lents, ce qui s'explique en partie par la surexcitation des nerfs vagues, en partie par l'affaiblissement général.

Il nous reste encore à aborder la question de l'effet des courants continus sur le nerf vague. On sait en physiologie qu'avant les recherches de Pflüger sur l'électrotone, on a attribué aux courants continus la propriété de paralyser les nerfs. On supposait que c'était un moyen d'accéléer les battements du cœur que de soumettre le nerf vague à l'action des courants continus; car le courant continu ayant pour conséquence une paralysie, on voyait dans son action une preuve à l'appui de la théorie de l'arrêt : lorsque, disait-on, un nerf d'arrêt est parcouru par un courant continu, il est paralysé, et, le nerf d'arrêt du cœur étant paralysé, les battements du cœur deviennent plus fréquents.

Depuis que Pflüger nous a fait connaître les particularités du katélectrotone et de l'anélectrotone, une explication aussi simple est insuffisante. On se demande avant tout comment l'action du courant continu dépend de la direction dans laquelle il parcourt le nerf vague. Nous pouvons, grâce à nos recherches, répondre à cette question.

Si l'on soumet à l'action d'un courant continu le nerf vague séparé du cerveau ou bien intact, on observe constamment, à la condition que le courant ne soit pas trop faible, que le courant descendant augmente et le courant ascendant diminue la fréquence des battements du cœur.

Si l'on réfléchit, comme Pflüger l'a démontré, que les irritations dans le sens direct (kathode), dans la région katélectrotonique du nerf, sont actives et croissent en activité, tandis que celles qui portent sur un nerf dans le sens inverse (anode) et dans la région anélectrotonique diminuent d'activité, alors l'influence du courant descendant sur l'accélération et celle du courant ascendant sur le ralentissement s'expliquent très-simplement, d'après l'hypothèse déjà souvent émise que le point spécial d'application des excitations périodiques partant du nerf vague doit être cherché à la périphérie, c'est-à-dire dans le cœur lui-même.

Dorénavant, il ne pourra plus être question d'une influence paralysante des courants continus sur le nerf vague, et le sens suivant lequel le courant continu produit une paralysie place définitivement le nerf vague dans le groupe des nerfs moteurs. Comme dans tous les autres nerfs moteurs, le courant continu produit sur le nerf vague une augmentation d'excita-

bilité dans le sens direct et une diminution dans le sens inverse. Lors donc que les excitations portent sur la périphérie du nerf vague, c'est-à-dire sur le cœur, n'importe de quelle façon, le courant descendant doit augmenter et le courant ascendant diminuer la fréquence des battements.

Nos recherches ne permettent plus d'adopter l'opinion que le courant continu devrait rendre impossible la transmission au cœur de l'excitation qui a son origine dans le cerveau, excitation qui, d'après la théorie de l'arrêt, devrait avoir une action paralysante, c'est-à-dire augmenter la fréquence des battements. D'après cette opinion, l'accélération ne devrait pas avoir lieu si le nerf vague séparé du cerveau est soumis à des courants continus, et pourtant c'est ce qui arrive constamment lorsque des courants suffisamment forts traversent le nerf dans une direction descendante.

D'après ce qui précède, les principales objections qu'on a élevées contre le rôle du nerf vague comme nerf moteur étant en partie détruites, ou transformées en preuves à l'appui de notre opinion, je résume dans les propositions suivantes la théorie de l'innervation du cœur :

Le cœur est un organe pourvu de quatre nerfs moteurs très-excitables et que la surexcitation épuise très-facilement ; ces nerfs sont les deux nerfs vagues et les deux nerfs sympathiques.

Ces quatre nerfs sont réunis dans une communauté d'action par l'intermédiaire des ganglions du cœur, de telle façon que l'état d'excitation et de surexcitation de l'un des nerfs se communique aux trois autres.

Mais il n'est pas possible d'épuiser d'une manière durable les trois autres par la surexcitation isolée d'un seul de ces quatre nerfs ; car les excitations qui seraient assez fortes pour produire ce résultat auraient bientôt épuisé toute la vitalité de ce nerf, et par suite toute action qui aurait pu être communiquée par son intermédiaire aux trois autres serait anéantie.

II.

LISTE ET ANALYSE RAISONNÉE

DES TRAVAUX DES PHYSIOLOGISTES DE NOTRE TEMPS

ANALYSE

DE

MÉMOIRES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

DU DOCTEUR

Charles ROUGET

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier

(Extrait de la Notice sur les travaux de l'auteur. Paris, juin 1860)

Note sur les nerfs des organes de la copulation chez l'homme, avec une planche (*Mémoires de la Société de biologie*, 1853).

Le plexus caverneux, que Müller, Valentin et Kobelt encore regardent à peu près comme l'unique origine des nerfs des organes érectiles de la verge, n'en fournit en réalité qu'une très-faible partie.

Les nerfs dorsaux, dans toute la longueur de leur trajet, depuis la racine de la verge jusqu'au gland, fournissent des rameaux grêles, mais nombreux (rameaux coronaires) dont la disposition ne me paraît pas avoir été indiquée.

Ces ramuscules, au nombre de trois à cinq de chaque côté, se détachent en dehors des nerfs dorsaux et contournent, conjointement avec les *veines en couronne,* les corps caverneux, fournissant des filets qui traversent presque immédiatement de petits orifices de l'enveloppe fibreuse et gagnent la gouttière que forme de chaque côté la rencontre du corps spongieux et des corps caverneux. Là, ils se terminent par des filets qui se portent, les uns en avant, les autres en arrière le long de cette gouttière, et vont s'anastomoser avec des filets des autres ramuscules.

De là résulte une espèce de plexus (*plexus latéral du pénis*) étendu de la racine de la verge au voisinage du gland, et caché dans la gouttière urétro-caverneuse. De ce plexus naissent les filets nerveux qui pénètrent dans le corps spongieux de l'urètre et dans le corps caverneux par les orifices mêmes qui donnent passage à des veinules afférentes.

A la face inférieure du pénis, et spécialement du corps spongieux de l'urètre, existent deux rameaux nerveux dont il n'avait, je crois, été fait nulle mention jusqu'ici. Ces rameaux proviennent de la branche périnéale superficielle du nerf honteux, au niveau de l'extrémité postérieure du muscle bulbo-caverneux.

Confondus sans doute jusqu'ici avec les rameaux musculaires, ils pénètrent à l'extrémité postérieure du bulbe, dans une espèce de canal formé par le raphé médian du muscle bulbo-caverneux. A l'extrémité antérieure du raphé, les deux nerfs, cachés dans l'épaisseur de l'enveloppe fibreuse du corps spongieux, cheminent parallèlement jusqu'au voisinage du gland, et là se terminent, partie par des filets qui s'anastomosent avec le *plexus latéral de la verge*, partie par des filets qui pénètrent dans le tissu spongieux de l'urètre. Pendant leur trajet, ces nerfs *urétro-péniens* fournissent également de nombreux filets au corps spongieux de l'urètre, et probablement aussi à la muqueuse.

J'ai pu, chez le cheval, suivre jusqu'à leur terminaison dans les trabécules des corps caverneux des rameaux émanés des nerfs dorsaux de la verge. Le nombre, beaucoup plus considérable qu'on ne le supposait, de nerfs destinés aux organes érectiles de la verge, la terminaison de ces nerfs dans les trabécules, viennent à l'appui de l'opinion que le tissu propre des corps caverneux et spongieux joue un rôle actif dans l'érection.

Note sur les appareils musculaires du périnée. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1855).

Les recherches dont les résultats sont exposés dans ce Mémoire sont destinées à établir ce fait : que le phénomène de l'érection n'est pas une propriété d'un tissu spécial, le *tissu érectile*, mais un acte fonctionnel lié à une modification particulière des vaisseaux de certains *organes* essentiellement *musculaires*.

La modification du système vasculaire de ces organes consiste en ce que les veines et les capillaires se présentent à l'état de plexus rétiformes, le sinus caverneux et les artères sous la forme de réseaux admirables rudimentaires, de vaisseaux tortueux enroulés en spirales, dont les artères en tire-bouchon de l'utérus montrent le type régulier, et les artères brusquement enroulées des corps caverneux (*artères hélicines*) une simple variété de forme.

L'augmentation de volume, les changements de forme, la rigidité caractéristique des organes érectiles, ne sont que des phénomènes secondaires, conséquence immédiate et nécessaire de la contraction des faisceaux propres de l'organe musculaire devenu érectile. L'érection étant envisagée à ce nouveau point de vue, pour se rendre compte de ses conditions propres,

de ses relations avec les autres actes de la grande fonction génitale, il fallait nécessairement soumettre à une nouvelle étude, non-seulement les organes musculaires ÉRECTILES de l'appareil génital, mais tout l'ensemble du système musculaire de cet appareil.

Parmi les faits nouveaux que renferme la première partie de ce travail, je citerai : 1° la détermination de l'utricule prostatique, le prétendu *uterus masculinus*, comme rudiment de l'extrémité terminale des conduits du corps de Wolf, confondue en un seul chez le mâle, d'après un type analogue à celui d'où résulte chez la femelle la formation de l'utérus. Ces deux organes ne sont nullement homologues; ils n'ont entre eux d'autre analogie que celle du mode d'évolution; — 2° l'homologie de la portion terminale des canaux déférents et des vésicules séminales, avec les cornes utérines; — 3° la comparaison du col de l'utérus avec le vérumontanum, — celle des portions prostatique et membraneuse de l'urètre (*sinus uro-génital* persistant) avec le vagin et l'urètre; — 4° enfin la démonstration de ce fait que la portion du vagin antérieure à l'orifice urétral, réduite chez la femme à un simple anneau, *le vestibule*, représente seule la portion spongieuse de l'urètre de l'homme.

Dans la deuxième partie relative à l'étude des appareils musculaires, je fais connaître pour la première fois des faisceaux musculaires qui, disposés d'après le même type que ceux des couches externes de l'utérus de la femme, embrassent les vésicules séminales et la dernière portion des canaux déférents, et constituent en grande partie ce que l'on a appelé l'aponévrose *prostato-péritonéale*, qui n'est autre chose que le surtout fibro-musculaire commun du véritable *uterus masculinus*.

Il résultait des recherches de Kölliker et Scanzoni qu'il existait des éléments musculaires en dehors de la muqueuse du vagin. — J'ai démontré et décrit dans son ensemble la tunique musculaire du vagin, les deux couches de fibres longitudinales obliques et de fibres annulaires, leurs connexions avec les couches musculaires de l'utérus, du rectum et de l'urètre avec les plexus veineux, leurs insertions terminales à l'arcade des pubis; et enfin les fibres musculaires de la membrane hymen, qui n'est autre chose qu'une espèce de protrusion du vagin dans l'anneau vestibulaire.

J'ai démontré par une description nouvelle du muscle constricteur du sinus uro-génital de l'homme (muscle de Guthrie, muscle orbiculaire de l'urètre), et des lames fibro-musculaires connues sous le nom d'aponévrose latérale de la prostate, que ces parties étaient en tout point les homologues des deux couches de la tunique musculaire du vagin.

Enfin, en étudiant le développement des formations érectiles du *vestibule* chez la femme et du tissu spongieux de l'*urètre* de l'homme, j'arrive à cette conclusion qu'il n'y a là rien autre chose que la tunique musculaire propre du canal génital envahie et déformée par un développement anormal des veines et des capillaires, développement dont on peut, en quelque sorte, pas à pas, suivre la marche chez la petite fille.

Les faisceaux de la tunique musculaire de la portion pénienne de l'urètre, connus seulement comme trabécules du corps spongieux, peuvent se contracter convulsivement dans des conditions autres que celles de l'érec-

tion, sous l'influence du froid ou d'une irritation de la muqueuse, et déterminer alors l'état de constriction du canal, qui constitue le spasme de l'urètre.

Note sur des appareils musculaires annexés aux glandes séminales dans les deux sexes, et sur leurs fonctions. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1857.)

Dans cette note, je fais connaître l'existence de deux nouveaux appareils musculaires, le muscle ovario-tubaire, et le muscle propre du testicule.

La description et les fonctions du premier sont exposées en détail dans mon Mémoire sur les appareils érectiles de la femme; quant au muscle propre du testicule qui est chez le mâle le représentant du muscle ovario-tubaire, il est extrêmement développé chez le cheval et constitue en grande partie chez l'homme la tunique dite *fibreuse* du cordon, et le feuillet pariétal de la *tunique vaginale.* — Cette dernière portion forme un sac musculaire dont l'action sur le testicule, plus immédiate que celle du dartos et du crémaster, a pour effet de comprimer la glande et d'en exprimer le produit presque solide (cellules à spermatozoïdes). Au niveau du plexus pampiniforme, véritable corps érectile annexé au testicule, les rapports des faisceaux musculaires avec les vaisseaux sont tels que leur contraction doit nécessairement faire obstacle au retour du sang par les veines et déterminer l'érection de la masse vasculaire. Une congestion active du testicule, coïncidant avec l'éréthisme vénérien, est la conséquence immédiate de cette érection, et c'est par elle seulement que peut s'expliquer l'augmentation si remarquable de l'activité de la sécrétion spermatique sous l'influence de l'excitation sexuelle.

Recherches sur l'appareil irio-choroïdien et le mécanisme de l'adaptation. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, et *Mémoires de la Société de biologie*, 1856.)

L'iris et la choroïde forment un seul et même système, une espèce de sac contractile dont l'ouverture correspond à la pupille, et qui renferme dans sa cavité les milieux dioptriques :

Pour arriver à la démonstration du mécanisme par lequel ce sac contractile modifie la forme de son contenu, le sphéroïde-cristallo-vitré, j'ai soumis à de nouvelles recherches chez un grand nombre d'espèces animales, oiseaux et mammifères, et chez l'homme surtout, la circulation du globe oculaire, et en particulier celle de l'iris et de la choroïde: j'ai démontré, à l'aide de près de cent pièces, devant la Société de biologie, que, contrairement à l'opinion alors généralement reçue, le sang des vaisseaux si nombreux et si développés de l'iris n'a d'autre voie de retour que les veines propres de la choroïde (*vasa vorticosa*) ; que le prétendu canal de Schlemm, auquel on faisait aboutir les veines de l'iris, n'est autre chose qu'un plexus veineux à mailles très-serrées et à direction circulaire,

dépendant du réseau vasculaire de la sclérotique, et sans communication directe avec les vaisseaux de l'iris ou de la choroïde.

C'est dans ce travail que j'ai le premier[1] fait connaître le *muscle ciliaire interne* ou annulaire, et que j'ai montré que ce muscle, en se contractant, comprime les troncs veineux irio-choroïdiens, force tout le sang à passer par les procès ciliaires, et détermine ainsi l'érection, la rigidité de ces organes, phénomène sans lequel les muscles ciliaires ne pourraient avoir aucune action sur la lentille cristalline.

Les muscles ciliaires sont en effet séparés des bords du cristallin par toute l'épaisseur des plis falciformes (*procès ciliaires*) de la choroïde, plis mous et flottants dans l'état de vacuité. L'état de contraction le plus énergique ne pourrait en aucune façon mettre les muscles en contact avec la lentille dont ils doivent modifier la forme. Aucune des théories de l'adaptation ne pouvait donc expliquer, à l'aide des faits connus, une action directe sur le cristallin; cette action directe et immédiate appartient au muscle ciliaire annulaire, qui a pour intermédiaire la couronne des procès ciliaires devenue un anneau rigide et élastique qui enchâsse le cristallin. L'obstacle au cours du sang par les veines, que déterminent les premières contractions de ce muscle, amène l'érection des procès ciliaires, et dans cet état ces organes deviennent aptes à transmettre au cristallin, en la régularisant, la compression exercée par le muscle ciliaire. La circulation de la choroïde et de l'iris est donc profondément modifiée pendant l'adaptation à la vue de près. — C'est ainsi que peuvent s'expliquer les congestions choroïdiennes chroniques, suite fréquente des fatigues de l'adaptation, et les bons effets de l'iridectomie dans cette affection.

Description d'un monstre mylacéphalien, avec une planche.
(*Mémoires de la Société de biologie,* 1854.)

La dissection de ce curieux monstre réduit à un bassin avec une vessie, un urètre, et un rudiment de membre inférieur, me permit de constater deux faits importants au point de vue physiologique :

1° Un système circulatoire complet consistant en une artère et une veine communiquant par des capillaires, mais sans trace de cœur, d'organe central d'impulsion, ces canaux se continuant directement avec les artères et la veine ombilicale;

2° Des nerfs parfaitement développés, tandis qu'il n'existait aucune trace de centre nerveux, pas même un rudiment de moelle épinière. Ce fait est directement en contradiction avec la théorie proposée par Waller, et d'après laquelle les tubes nerveux ne peuvent se développer et se nourrir qu'à la condition d'être en connexion avec les cellules ganglionnaires, éléments propres des centres nerveux.

(1) H. Müller a revendiqué la priorité de cette découverte : sa réclamation est-elle fondée? *Il n'avait rien publié à l'époque où ma communication a paru dans les Comptes rendus de l'Académie,* et je ne pouvais évidemment connaître ni son travail manuscrit, ni les quelques mots d'une communication orale à une Société de Würzbourg.

Le diaphragme chez les mammifères, les oiseaux et les reptiles, avec 2 planches. (*Mémoires de la Société de biologie* et *Gazette médicale*, 1851.)

Le diaphragme existe plus ou moins modifié, non pas seulement chez les mammifères et les oiseaux, mais chez tous les vertébrés à respiration aérienne. Indépendamment de la portion pariétale de ce muscle (diaphragme proprement dit), des faisceaux plus ou moins développés, mais dont l'existence est constante chez l'homme même, constituent un *sphincter œsophagien.*

Ces faisceaux sont les analogues de ceux qui dépendent du diaphragme pelvien (releveur de l'anus) et embrassent l'intestin anal.

Dans les espèces animales, chez lesquelles le vomissement est impossible, l'obstacle à l'expulsion du contenu tient à la disposition spéciale du sphincter œsophagien.

Nouveau système de muscles qui se portent du diaphragme aux viscères abdominaux *chez les oiseaux :*

Muscle gastro-phrénique ;

Muscle hépato-phrénique.

Chez l'homme, un faisceau musculaire qui, du pilier droit du diaphragme, se porte, en accompagnant l'artère mésentérique supérieure, vers la racine du mésentère, se termine (comme je l'ai montré à la Société de biologie peu de temps après la publication de mon Mémoire) sur le bord supérieur de la dernière portion du duodénum. C'est ce muscle qui a été décrit deux ans plus tard par Treitz (1) comme un nouveau *muscle suspenseur du duodénum* de l'homme.

Développement du diaphragme. — L'origine singulière des nerfs phréniques, si éloignée de leur point de terminaison, s'explique de la même façon que l'origine des artères spermatiques à la région lombaire, par le refoulement graduel du diaphragme, primitivement situé au niveau de la première vertèbre dorsale, à l'origine des membres supérieurs.

Le diaphragme, comme on l'avait avancé à tort, ne reçoit point de filets des nerfs pneumogastriques, ni des nerfs intercostaux. Les seuls nerfs qui s'y rendent sont les nerfs phréniques et les nerfs diaphragmatiques du plexus cœliaque.

Études anatomiques et physiologiques sur les invertébrés (Polypes hydraires), deux planches. (*Mémoires de la Société de biologie*, 1852.)

L'anatomie et la physiologie générales ont retiré de l'étude des organismes inférieurs des avantages incontestables.

Les curieuses observations de Trembley, sur la reproduction par scissiparité artificielle chez les polypes d'eau douce, sur le retournement de ces

(1) *Prag's Vierteljahrschrift*, 1853.

polypes, etc., sont à chaque instant invoquées; mais, dans ce cas comme toujours, des notions anatomiques complètes peuvent seules donner toute leur valeur aux observations physiologiques.

Depuis Trembley, l'anatomie des polypes d'eau douce a été le sujet de recherches nombreuses; mais ces recherches concordent si peu entre elles, leurs résultats sont si différents et la plupart du temps si confus, que les observations du naturaliste genevois sont susceptibles des interprétations les plus opposées.

Le désir de donner enfin une base solide à une expérimentation physiologique importante, et d'élucider en même temps certains problèmes de développement des tissus, m'a porté à entreprendre de nouvelles recherches dans un champ exploré déjà par d'éminents naturalistes (1).

J'ai montré que le corps de ces animaux n'était rien moins que constitué par une membrane en forme de sac, simple et homogène dans toute son épaisseur, résumant, pour ainsi dire, les tissus les plus divers des animaux plus élevés et jouissant à la fois dans toutes ses parties des propriétés essentielles de tout organisme animal, sensibilité, contractilité, faculté de digérer les aliments et de les absorber, et enfin faculté de reproduction. On peut au contraire distinguer dans les parois du corps de ces animaux trois couches au moins : l'une extérieure, pour le mouvement et la sensibilité, l'autre interne (membrane propre de la cavité digestive), enfin une membrane moyenne composée de globules colorés qui semble jouer un rôle important dans la nutrition de l'animal (2).

En effet, la quantité des globules est en rapport avec l'état de vigueur de l'animal. Chez les polypes affaiblis par le défaut d'aliments, chez les jeunes polypes incapables encore de se reproduire par gemmation, la couche colorée présente des lacunes considérables. Ce fait, très-commun chez l'hydre vulgaire, se voit aussi chez l'hydre verte, quoique avec plus de difficulté. Une observation due à Laurent démontre l'importance de la couche colorée, et vient encore à l'appui de l'opinion que nous émettons sur sa nature : c'est que la présence d'une portion de cette couche est indispensable pour qu'un lambeau détaché du corps d'une hydre puisse vivre et reproduire un nouvel ordre.

J'ajouterai qu'il m'a paru en être de même de la membrane interne, et que la présence des trois couches est nécessaire pour qu'un fragment du polype puisse reproduire un animal entier.

Les couches interne et externe, dont la structure est entièrement diffé-

(1) Trembley, Pallas, Rœsel, Laurent, Ehrenberg, Corda, Siebold, Ecker et Wagner.

(2) Des recherches postérieures à celles qui sont consignées dans ce Mémoire me permettent d'établir que la couche extérieure elle-même se compose de trois lames distinctes : une lame épithéliale dans laquelle sont disséminés les organes urticaires et les organes en hameçon ; une lame contractile, de fibrilles musculaires d'apparence granuleuse, situées immédiatement sous l'épithélium ; et enfin plus profondément la couche des grandes cellules hyalines (*cellules plastiques*) qui forment en quelque sorte le squelette de l'animal. J'ai constaté les mêmes faits sur plusieurs polypes hydraires marins, et en particulier sur une tubulaire de l'île d'Ouessant.

rente, ne peuvent se suppléer et échanger, en quelque sorte, leurs fonctions, comme l'avait cru Trembley. L'erreur de cet observateur, relative aux prétendues digestions opérées par la surface extérieure de l'animal, retournée en dedans, s'explique par ce fait que le polype ne reste que fort peu de temps dans cet état artificiel, et, à l'aide de contractions lentes, replace bientôt les parties dans leur situation normale. Il était de la plus haute importance de réfuter cette erreur de Trembley, dont les conséquences, tendant à établir que des organes, des tissus très-différents par leur structure et leur constitution élémentaire peuvent accomplir ces fonctions identiques, étaient entièrement opposées aux vrais principes de la philosophie naturelle.

J'ai mis hors de doute, chez ces animaux, l'existence d'organes sexuels : j'ai décrit le développement des spermatozoïdes, qui présente la plus grande analogie avec ce qu'on observe chez les animaux supérieurs. L'œuf, au contraire, se développe par un mode tout spécial et très-différent de ce que l'on observe chez les autres animaux. Il n'y a là ni ovule, ni cellule primordiale analogue à la vésicule germinative. Un amas de cellules se développe sous la membrane interne de l'animal, la soulève et forme une espèce de bourrelet saillant. Le noyau des cellules disparaît; elles se remplissent de granulations vitellines; le bourrelet devient globuleux, se pédiculise, la membrane externe du polype forme l'enveloppe extérieure de l'œuf, se rompt au niveau du pédicule, et l'œuf devient libre. J'ai observé depuis des faits tout à fait analogues chez une espèce de tubulaire.

Outre les Mémoires précédents, M. Charles Rouget a publié dans ce journal les travaux suivants : *Sur les organes érectiles de la femme et sur l'appareil musculaire tubo-ovarien, dans leurs rapports avec l'ovulation et la menstruation.* 1858, vol. I, p. 320-43, 479-96 et 735-50. — *Sur les corpuscules des os et sur le développement des os secondaires.* 1858, vol. I, p. 764-75. — *Des substances amyloïdes; de leur rôle dans la constitution des tissus des animaux.* 1859, vol. II, p. 83 et 308. — *Note sur l'existence de globules colorés chez plusieurs espèces d'animaux.* 1859, vol. II, p. 660. — *Le squelette des vertébrés au point de vue de la morphologie de l'appareil locomoteur.* 1860, vol. III, p. 134. — *Note sur les mouvements de l'iris, sur sa convexité et sur la non-existence d'une chambre postérieure de l'œil.* 1860, vol. III, p. 568. — *Observations relatives à l'action de la nicotine sur le cœur.* Vol. III, p. 569. — *Sur le gubernaculum testis et la descente du testicule.* Vol. III, p. 570.— *Des fonctions de la choroïde; théorie nouvelle de la vision.* 1861, vol. IV, p. 462.

III.

EXTRAITS DE LIVRES, DE BROCHURES

ET DE PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Sur la moelle épinière et diverses parties de l'encéphale du brochet. — Ueber das Rückenmark und einzelne Theile des Gehirns von *Esox lucius* L. — Dorpat, 1861.

PAR LE D[r] L. STIEDA.

CONCLUSIONS.

1. La division des cellules nerveuses établie par Mauthner d'après leur mode de coloration par le carmin n'est pas fondée.

I. — Relativement à la moelle épinière :

2. Des coupes transversales pratiquées sur la moelle épinière du brochet laissent reconnaître des parties qui correspondent aux cornes antérieures et aux cornes postérieures de la moelle épinière de l'homme et des autres mammifères.

3. La substance grise qui entoure le canal central et son revêtement épithélial consiste principalement en tissu conjonctif.

4. Des trois commissures de la moelle épinière du brochet, la commissure accessoire est la seule où l'on puisse reconnaître jusqu'ici d'une manière certaine des fibres nerveuses à moelle. La commissure inférieure est formée principalement par du tissu conjonctif, et, bien qu'elle contienne quelquefois des cellules et toujours des fibres nerveuses, je n'ai jamais pu poursuivre celles-ci dans la moitié opposée de la moelle et les ai constamment vues descendre vers la commissure accessoire. Quant à la commissure supérieure, on n'y reconnaît jamais de fibres nerveuses.

5. Les cellules nerveuses peuvent être distinguées en grandes et en petites : les premières ont jusqu'à cinq prolongements, les dernières n'en ont pour la plupart que deux. Je n'ai jamais vu deux cellules nerveuses communiquer au moyen de leurs prolongements.

6. Je n'ai point vu les grandes cellules d'un des côtés de la moelle communiquer par leurs prolongements internes avec des cellules placées de

l'autre côté. Ceux des prolongements de ces cellules qui se dirigent en bas, ou en bas et en dehors, appartiennent, au moins en partie, aux racines inférieures (ou antérieures), car ils s'accolent aux fibres de ces racines qui viennent à leur rencontre. Les prolongements qui se portent en dehors, ou en dehors et en haut, pénètrent, au moins pour la plupart, dans la substance blanche et se transforment en fibres longitudinales, mais on ne peut pas les poursuivre jusque dans les racines supérieures (postérieures). Il y a aussi des prolongements qui se dirigent directement en haut ou directement en bas.

7. Les racines inférieures (antérieures) reçoivent en général leurs fibres de deux points différents des cornes inférieures (antérieures), ainsi que de la commissure accessoire; une partie des fibres radiculaires se transforment en fibres longitudinales.

8. Les cornes supérieures (postérieures) contrastent par leur coloration plus claire avec le reste de la substance grise, et sont composées, au moins en partie, de fibres nerveuses; elles renferment en outre de petites cellules nerveuses et quelquefois une grande.

9. Les racines supérieures (ou postérieures) composées, sinon en totalité, du moins principalement de fibres nerveuses fines, s'avancent sous forme de faisceaux jusqu'à la rencontre de l'extrémité supérieure des cornes supérieures; quelques-unes des fibres se dirigent en arrière, d'autres en avant, et plusieurs pénètrent directement dans l'intérieur de la corne.

10. Parmi les fibres longitudinales, il en est deux qui se distinguent plus particulièrement par leur plus grande force, comme Mauthner l'a montré le premier.

11. Les noyaux disséminés dans la substance blanche et dans la substance grise appartiennent au tissu conjonctif.

II. — Relativement à l'encéphale :

12. On peut reconnaître dans le cervelet les trois parties suivantes : la *substance médullaire*, renfermant au milieu d'une masse fondamentale finement granuleuse des noyaux et des tubes nerveux à moelle; je n'ai pas observé de connexions entre ces deux derniers éléments;

13. La *couche intermédiaire*, contenant des cellules nerveuses, munies pour la plupart de deux prolongements seulement, non ramifiés, dont l'un pénètre dans la substance médullaire, et dont l'autre se dirige vers la périphérie;

14. La *substance corticale*, présentant une striation radiée et formée pour la plus grande partie de cylindres-axes ou de prolongements de cellules nerveuses.

15. Au point de vue histologique, les tubercules quadrijumeaux sont des dépendances du cervelet.

16. Dans le toit des lobes optiques, on peut, indépendamment de la pie-mère et de l'épithélium qui revêt le ventricule de ces lobes, reconnaître six couches différentes :

a. Une couche de tissu conjonctif avec de petites cellules.

b. Des fibres nerveuses extérieures dirigées suivant la longueur de l'encéphale.

c. Une couche granuleuse renfermant des fibres radiées et de petites cellules.

d. Des fibres nerveuses à direction longitudinale.

e. Des fibres nerveuses transversales.

f. Plusieurs couches de petites cellules.

La striation radiée, qui est surtout prononcée dans la troisième couche, est due à des fibres fines qui proviennent toutes, ou du moins pour la plupart, des cellules de la sixième couche, et traversent, sous forme de faisceaux, les couches de fibres nerveuses.

17. Ce que l'on a nommé le *fornix* est un épaississement de la couche des cellules au point de réunion des toits des lobes optiques.

18. Entre les lobes olfactifs et les tubercules olfactifs se trouve un ventricule ouvert par en haut et communiquant avec le ventricule des lobes optiques.

19. Les lobes olfactifs sont formés d'une substance fondamentale finement granuleuse renfermant des cellules nerveuses rondes de différentes grandeurs, munies de deux prolongements.

20. Les tubercules olfactifs ne contiennent qu'un petit nombre de cellules nerveuses. Les cylindres-axes provenant des cellules des lobes olfactifs et des tubercules olfactifs se continuent dans les fibres du nerf olfactif.

Contribution à l'anatomie microscopique de la moelle épinière de la grenouille. — Ein Beitrag zur feineren Anatomie des Rückenmarks von *Rana temporaria* L. — Dorpat, 1861.

Par le Dr J. TRAUGOTT.

CONCLUSIONS.

1. En avant et en arrière du canal central, la substance grise diffère d'une manière notable de celle des autres régions. Une différence aussi prononcée ne se trouve ni dans la moelle épinière de l'homme, ni dans celle des autres vertébrés. Cette partie de la substance grise est, suivant moi, une forme de tissu conjonctif gélatineux.

2. Dans le reste de son étendue, la substance grise est composée d'une masse fondamentale finement granuleuse dans laquelle se mêlent des éléments cellulaires et fibrillaires. Son apparence striée est due à des fibres nerveuses et à des filaments radiés qui proviennent de l'épithélium du canal central et appartiennent probablement au tissu conjonctif.

3. Parmi les éléments cellulaires, on distingue de grandes et de petites

cellules nerveuses; les grandes sont plus nombreuses dans les cornes inférieures (ou antérieures), les petites dans les cornes supérieures (ou postérieures); mais les deux espèces de cellules ne se trouvent pas seules dans les points indiqués, on y rencontre en outre des corpuscules de tissu conjonctif disséminés dans toute la masse, mais abondants surtout autour du tissu conjonctif gélatineux placé en arrière du canal central.

4. On peut distinguer jusqu'à cinq prolongements dans les grandes cellules nerveuses.

5. La moelle épinière de la grenouille renferme une quantité considérable de fibres nerveuses à moelle.

6. La commissure inférieure (ou antérieure) est formée de tubes nerveux à moelle qui se continuent en partie de l'autre côté de la moelle épinière, avec les fibres longitudinales des cordons inférieurs (ou antérieurs).

7. La commissure supérieure (ou postérieure) est peu marquée et manque même quelquefois tout à fait; l'on y voit pénétrer d'une manière distincte des prolongements de cellules nerveuses.

8. Le *systema nervosum radiale* de Lenhossek consiste non-seulement en tissu conjonctif et en vaisseaux, mais aussi en fibres nerveuses qui prennent tôt ou tard une direction longitudinale.

9. Les racines nerveuses supérieures (ou postérieures) envoient des prolongements dans la commissure inférieure (ou antérieure).

TABLE DES MATIÈRES DU N° XVII

(Janvier 1862)

I. Mémoires originaux.

II. Liste et Analyse raisonnée des travaux des physiologistes de notre temps.

III. Extraits de livres, brochures, etc.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉMOIRE

SUR LES

GLOBULES POLAIRES DE L'OVULE

LU A L'ACADÉMIE DES SCIENCES LE 11 JANVIER 1862

PAR LE DOCTEUR

Charles ROBIN

Secrétaire annuel de l'Académie impériale de médecine, etc.

(Planches III, IV et V)

REMARQUES PRÉLIMINAIRES

Sous les noms de *globule muqueux, huileux* ou *transparent, de corpuscule hyalin,* etc., etc., la plupart des embryogénistes ont signalé l'apparition d'un globule translucide sur les côtés de l'embryon. Une fois produit, il reste sous la membrane vitelline, étranger aux phénomènes qui se passent près de lui, et il est abandonné avec l'enveloppe précédente lors de l'éclosion. Devenu inutile, en effet, aussitôt même qu'il est

formé, sa production a préparé le début de la segmentation du vitellus; elle a préparé, par suite, les actes essentiels de la génération des cellules du blastoderme, puisque c'est à cette génération que conduit le fractionnement du vitellus.

Le point même de la surface du vitellus où naissent ces globules marque, quelques heures d'avance, le pôle de ce dernier qui va se déprimer, puis se creuser d'un sillon de division devenant peu à peu équatorial; de là, le nom de *globules polaires* qui doit leur être donné. C'est aussi le point où apparaîtra plus tard l'extrémité céphalique.

Faute d'avoir suivi les phases de l'évolution des globules polaires, beaucoup d'hypothèses contradictoires ont été émises sur leur nombre, sur l'époque de leur production et sur leur nature.

Par des observations répétées dans les conditions les plus variées, je suis arrivé à reconnaître que chez les animaux dont le vitellus se segmente après la ponte, c'est de quatre à six heures après celle-ci que commencent à naître les globules polaires, c'est-à-dire de douze à vingt-quatre heures après la disparition de la vésicule germinative. La durée des phénomènes de leur production est de deux heures et demie à trois heures et demie, et c'est environ deux heures après leur achèvement que débute la segmentation.

Le mode d'après lequel naissent les globules polaires est des plus remarquables. Il est essentiellement caractérisé par une véritable gemmation de la substance limpide du vitellus, suivi d'un resserrement, puis de la division transversale de la base de ce prolongement. Ce phénomène débute par le retrait des granules du vitellus sur une portion circulaire de la surface, large de cinq centièmes de millimètre ou environ, de manière à laisser la substance hyaline complétement seule et translucide. Au bout de quelques minutes, cette portion transparente forme une saillie hémisphérique, puis conoïde. Sa base se resserre, ce qui lui donne momentanément la forme d'un cylindre large de deux centièmes de millimètre environ sur une longueur double; mais bientôt ce resserrement cause un véritable étranglement de cette saillie devenue ainsi pyriforme; au niveau de sa jonction avec le vitellus elle achève de se séparer rapidement de ce dernier par une division transversale, tout en lui restant contiguë.

Ces globules, comme les prolongements limpides dont ils dérivent, sont pleins, sans paroi distincte de leur cavité, et le petit nombre de granules vitellins qui passe dans leur épaisseur n'y montre aucune trace de mouvement brownien [1].

En résumé, c'est par le mode d'individualisation des éléments anatomiques, appelé *gemmation* et s'opérant à l'aide et aux dépens de la substance hyaline du vitellus, que naissent les *globules polaires*. Chez tous les vertébrés et beaucoup d'invertébrés, leur apparition est suivie de la segmentation du vitellus, qui a pour conséquence la formation du blastoderme, sur les côtés duquel le globule polaire reste comme un corps étranger à l'évolution fœtale. Mais il est des animaux chez lesquels le vitellus ne se segmente pas, et toutes les cellules de leur blastoderme naissent par gemmation, à la manière des globules polaires chez les autres animaux. De telle sorte que ce mode de production des cellules embryonnaires, qui est limité à un seul point du vitellus sur le plus grand nombre des êtres, devient chez divers diptères le mode général d'apparition des éléments du blastoderme ; au contraire, la segmentation du vitellus,

(1) Les globules polaires ont été découverts par Carus (*Sur la rotation de l'embryon dans l'œuf des mollusques gastéropodes.* Bulletin de Férussac. Paris, 1828, in-8, t. XIV, p. 132), puis par M. Dumortier, sur les Limnées (*Mém. sur l'embryogénie des mollusques gastéropodes. Ann. des Sc. nat.* Paris, 1837, t. VIII, p. 135). Il les figure exactement contre le fond du premier sillon de segmentation qui se montre sur le vitellus. Seulement il les prend pour la vésicule de Purkinje faisant issue seule au premier jour, six heures après la ponte, et se divisant en deux au deuxième jour. Il les nomme *hile ou globule muqueux*. Il est probable que ce sont les globules polaires que Warthon Jones avait sous les yeux lorsqu'il écrivait que dans les œufs de Triton la vésicule germinative abandonne le centre de l'œuf pour gagner sa surface, où elle s'aplatirait pour disparaître en laissant échapper son contenu (*On the first changes of the ova*, etc. *Philosophical Transactions*. London, 1837, in-4, part. 2, p. 340). M. Pouchet les a vus aussi chez les Limnées et les nomme *vésicule translucide* (*Développement de l'embryon des Limnées. Ann. des Sc. nat.* Paris, 1838, t. X, p. 64). Bischoff a observé ces globules sur l'œuf de lapine et les appelle *granules*, *vésicules* et *cellules* jaunâtres (*loc. cit.*, 1841, in-8, p. 17). Il les a vus ensuite sur l'œuf de chienne ; il les considère comme *des produits de la tache germinative semblables aux corpuscules clairs que l'on rencontre plus tard dans les sphères de segmentation du jaune* qui, eux-mêmes, seraient une provenance de la *tache germinative* (Bischoff, *loc. cit.*, trad. franç., 1843, in-8, p. 73, 622 et 623) convertie en substance graisseuse. Il dit à tort que ces vésicules apparaissent à la surface du vitellus au moment précis où la vésicule germinative se dissout. Nous verrons qu'on ne saurait faire provenir les globules polaires, ni de la *vésicule germinative*, opinion souvent reproduite depuis M. Dumortier, et encore moins de la *tache germinative*. Depuis cette époque, tous les auteurs qui ont étudié l'évolution des ovules ont constaté la production de ces globules sans pouvoir en préciser le mode. Les noms de *gouttelettes huileuses*, de *globules*, de *corpuscules* ou *petites masses transparentes* leur ont été successivement donnés.

considérée comme un phénomène sans exception dans le règne animal, est remplacée dans quelques tribus par un autre mode de génération des cellules.

L'*individualisation* des éléments anatomiques, à l'aide et aux dépens d'une matière déjà née et préexistante, s'accomplit, comme on le sait, de deux manières différentes bien qu'analogues :

1° Par *fractionnement*, *sillonnement*, *scission*, *segmentation*, *fissiparité*, *scissiparité* ou *cloisonnement* : chez les plantes pendant toute la vie, et chez les animaux dans l'ovule surtout, ainsi que sur les éléments de l'être constitué, mais ici accessoirement et sur quelques organismes entiers, animaux et végétaux, mais les plus simples;

2° Par *gemmation* ou *surculation* (*reproduction gemmipare* ou *surculaire*) : sur les éléments anatomiques des plantes surtout, et sur quelques animaux et végétaux entiers des plus simples. Mais cependant la gemmation s'observe aussi sur un certain nombre d'éléments anatomiques des animaux. Ce mémoire prouve en particulier que la gemmation s'observe aussi sur le vitellus, et que ce phénomène est plus répandu qu'on ne le croyait.

La gemmation a lieu d'abord dans l'œuf de tous les animaux dont le vitellus se segmente, mais sur un seul point de ce dernier et avant cette segmentation; elle a pour résultat la production des globules polaires.

La gemmation s'observe en outre sur l'ovule des insectes *dont le vitellus ne se segmente pas*; c'est même là que ce phénomène offre le plus haut degré de diffusion connu, si l'on peut ainsi dire; car chez ces animaux, tels que les tipulaires, elle s'étend à toute la surface du vitellus, et a pour résultat la production des cellules juxtaposées qui forment le blastoderme. Je ferai connaître ce remarquable phénomène dans un travail dont la publication suivra celle de ce Mémoire.

La gemmation commence par le développement préalable d'une saillie à la surface du vitellus ou de l'élément qui va en reproduire un autre, semblable ou non à lui; bientôt la base de celle-ci se resserre graduellement jusqu'à séparation complète au niveau du point de sa continuité avec la substance dont elle dérive, comme dans le cas de la production des globules polaires, ou se divise par un plan de segmentation à ce

même niveau, après avoir subi ou non un léger rétrécissement, comme dans le cas de la génération des cellules claires du blastoderme des mollusques, des hirudinées, etc.

Le but de ce mémoire est essentiellement de faire connaître chacune des phases des phénomènes que je viens de résumer.

Ce travail fait suite à celui que j'ai publié dans le numéro précédent de ce recueil, *sur les phénomènes qui se passent dans l'ovule avant la segmentation du vitellus*, et auquel renverront souvent le texte et les notes qui suivent.

Quelque minutieux que puissent paraître tous ces faits, ceux qui les auront sous les yeux verront alors combien ils sont saillants par la régularité de leur succession, et qu'il est même plus d'une particularité intéressante pour l'observateur, mais d'une importance scientifique secondaire, dont la description doit être abandonnée.

Ce n'est pas comme moyen de satisfaire une vaine curiosité que ces premiers actes de l'évolution ovulaire doivent être décrits jusque dans leurs moindres détails. C'est parce que, mieux encore que tous ceux qui leur font suite, ils démontrent que chaque partie de l'œuf, comme chaque espèce d'éléments anatomiques, demeure distincte de quelque autre que ce soit au point de vue du rôle qu'elle remplit et de tout ce qui caractérise son existence individuelle. Mais en même temps on voit comment, dans ce qui constitue une évolution, les phénomènes et les parties du corps qui se succèdent les uns aux autres sont solidaires aussi bien que ceux qui coexistent; ils montrent, par suite, comment une influence exercée sur une portion du vitellus ou du corps de l'embryon en voie de développement se fait sentir encore sur les phénomènes ultérieurs dont elle est le siége; sur les générations ultérieures d'éléments anatomiques par exemple, qui viennent remplacer celles qui existent au moment où est exercée cette influence, ou qui viennent s'y ajouter peu à peu. Ces faits prouvent, ici comme dans beaucoup d'autres circonstances, que certaines dispositions anatomiques embryonnaires précèdent et préparent l'arrivée de telle ou telle particularité organique définitive, mais sans prendre part d'une manière directe à sa constitution; celles-ci succèdent aux autres sans en reproduire les caractères, sans en dériver directement; les premières sont la condition essentielle de la production des secondes, qui souvent les remplacent en

se substituant à elles, tout en n'ayant avec elles que des relations de succession mais non de similitude. C'est ainsi que le développement de chaque espèce se trouve être caractérisé par une succession d'*épigénèses* dans lesquelles des parties nouvelles s'ajoutent à celles dont l'apparition a précédé la leur, mais sans en dériver nécessairement d'une manière directe ; et cela aussi bien dans le cas où les dernières venues remplacent les premières, que dans celui où elles coexistent pendant un certain temps ou toute la vie. Il en est également ainsi au point de vue dynamique pour les phénomènes qui se succèdent ou qui s'accomplissent simultanément tant dans l'ovule que dans l'individu déjà formé.

§ 1. — *Premières phases de la production des globules polaires.*

Pendant la durée des mouvements et des déformations du vitellus et avant toute trace de segmentation par conséquent, on voit cinq ou six heures après la ponte, par une température de 12 à 14 degrés centigrades, se manifester les phénomènes dont suit la description (1). La lenteur de leur accomplissement, la

(1) Sans fixer l'époque ni le mode de la formation du globule polaire, Carus le considérait comme marquant une des extrémités de l'axe de rotation de l'embryon des mollusques. M. Pouchet (*Sur l'embryon des Limnées. Ann. des Sc. nat.* Paris, 1838, in-8, t. x, p. 64) ne l'a pas vu se former et le regarde comme existant au moment de l'émission de l'œuf (nous verrons que c'est quatre ou cinq heures plus tard qu'il se produit chez les Limnées) et restant adhérent à l'embryon jusqu'au deuxième jour. M. Van Beneden (*Sur le développement des Aplysies. Ann. des Sc. nat.* Paris, 1841, in-8, t. xv, p. 126) l'appelle *vésicule blanche* et le considère comme sortant du vitellus en même temps que celui-ci se divise, et comme important à cause de sa constance. Nordmann (*Sur le Tergipes Edwardsii. Ann. des Sc. nat.* Paris, 1846, in-8, t. v, p. 145) a vu avant le commencement du fractionnement, au moment où le vitellus se ride, se séparer de lui trois à huit petites agglomérations d'abord collées à la surface du vitellus, qui s'en détachent bientôt pour nager autour de lui et se couvrir de cils vibratiles. Il les considère comme des parasites. Ce sont bien plutôt là les globules polaires que la *vésicule ronde*, qu'il dit *être excrétée* lorsque le vitellus segmenté a pris l'aspect muriforme et qui, après être restée adhérente à l'une des sphères, disparaîtrait sans laisser de traces. M. Vogt reporte aussi *la sortie* du globule à une époque où déjà la segmentation est achevée et le blastoderme formé par les cellules embryonnaires devenues cohérentes (*Sur l'embryogénie des mollusques gastéropodes. Ann. des Sc. nat.* Paris, 1846, in-8, t. vi, p. 33). Quelques auteurs ont adopté cette opinion ; mais s'il sort réellement de la masse embryonnaire un globule à cette époque (ce que je n'ai pas vu chez les *Ancyles*, les *Limnées*, les *Planorbes*, *etc.*), il est différent du globule polaire, car c'est bien plus tôt que se produit ce dernier, et surtout il n'a pas pour résultat l'apparition de la partie claire transitoire de l'embryon des Gastéropodes appelée *fente mamelonnaire* par M. Vogt. Reichert (*loc. cit.* 1846, p. 213) considère que c'est sans fondement qu'on a regardé la production des

transparence et le petit volume des objets qui en sont le siége obligent à une grande attention pour arriver à en saisir toutes les phases, surtout si on se rappelle qu'ils s'accomplissent pendant la durée de la déformation et de la rotation lentes du vitellus. Aussi arrive-t-il parfois que la production des globules commence et finit sans qu'on l'aperçoive, parce qu'elle s'est opérée sur une partie du vitellus alors placée du côté opposé à l'œil de l'observateur, ou parce que la délicatesse du contour des objets n'a pas suffisamment fixé son attention.

A. — Production des globules polaires chez les Nephelis.

Chez les *Nephelis*, la production des globules polaires commence d'une manière très-constante d'un individu à l'autre, de cinq à six heures après l'achèvement de la capsule. La durée de ces phénomènes est très-régulièrement aussi de deux heures et demie à trois heures. Pendant tout ce temps-là le vitellus est le siége de déformations incessantes plus ou moins lentes, mais plus prononcées vers la fin de la production de chaque globule que pendant cette production même; le vitellus reprend sa forme sphérique pendant un instant, aussitôt après l'achèvement de chaque globule. Ce fait s'observe, du reste, sur les mollusques comme chez les hirudinées.

Le début de ces phénomènes et même la plupart de leurs phases ne peuvent être bien observés que lorsque les œufs sont placés de telle sorte que l'endroit où les globules vont se produire se trouve sur un point de la circonférence du cercle que dessine le vitellus, vu à l'aide de la lumière transmise sous le microscope, et non sur une portion de la surface que circonscrit ce cercle. Dans ce dernier cas, les globules en voie de production se dessinent sous forme d'une tache grisâtre, plus claire que le reste de la masse vitelline, que les mouvements de la vis micrométrique font reconnaître comme superposée à celle-ci.

La production des globules polaires débute par le retrait des

globules clairs comme importante par rapport à la segmentation; ils manqueraient, d'après lui, quelquefois chez le *Strongylus auricularis*, et varieraient de nombre et de grosseur; il les croit formés par quelques-unes des gouttes en lesquelles il aurait vu se résoudre le contenu de la vésicule germinative, gouttes qui ne se dissoudraient pas et tomberaient dans le vide qui est autour du vitellus, pendant le ramollissement de celui-ci.

granulations vitellines dans une petite étendue de la surface du vitellus, de manière à dessiner un espace clair circulaire, superficiel, dans lequel les granules vitellins manquent complétement et formé par conséquent par la substance vitelline homogène seule. A sa circonférence, de fins granules, plus ou moins écartés les uns des autres, empiètent en quelque sorte dans cette substance, et conduisent peu à peu au reste de la masse du vitellus. Sur les œufs dans lesquels les granules vitellins sont peu nombreux (pl. III, fig. 2), et surtout dans ceux où ils ne sont pas encore disposés en gouttelettes circulaires, ces granules se rassemblent autour de cet espace clair, de manière à former là une zone plus foncée que le reste du vitellus (fig. 2). Cette zone persiste pendant toute la durée de la formation de chaque globule vitellin, disparaît lorsqu'il est achevé et se montre de nouveau lorsque survient la production d'un autre de ces éléments.

PRODUCTION DU PREMIER GLOBULE POLAIRE. — De cinq à huit minutes environ après l'apparition de cet espace circulaire transparent et de la zone foncée des granules, on voit la substance claire de cet espace se soulever (fig. 3), et ce soulèvement continue graduellement avec une certaine rapidité (fig. 4). Après avoir eu successivement la forme d'une portion de sphère (fig. 3 et 4), puis d'une portion d'ovoïde plus ou moins conique (fig. 5), il se resserre vers sa base de dix à quinze minutes environ après son apparition, de manière à prendre une forme à peu près cylindrique, arrondie au sommet (fig. 6). Généralement ce cylindre est assez large, mais court (fig. 6); il se resserre bientôt à sa base en continuant à s'allonger un peu, ou au contraire en devenant sphéroïdal (fig. 7). Ce resserrement se prononce de plus en plus, de telle sorte que le cylindre devient de plus en plus sphéroïdal, mais étroit et comme pédiculé à sa partie adhérente (fig. 8). En même temps l'espace clair de la masse vitelline diminue de plus en plus, jusqu'à séparation complète, ou un plan de division se produit à la jonction de la partie rétrécie en forme de pédicule avec le vitellus. Ce plan de division offre l'aspect d'une mince ligne transversale grisâtre ou noirâtre, et établit une séparation complète entre le vitellus et son prolongement, qui constitue alors un globule polaire distinct. Ce globule reste adhérent à la surface du vitellus dont il provient et conserve plus ou moins longtemps sa

forme pédiculée. Le vitellus, généralement un peu déformé par des mouvements lents, devenu parfois presque pyramidal, à sommet tourné vers le globule, à angles arrondis, reprend sa forme sphérique en même temps qu'a lieu cette séparation. Le globule qui se produit ainsi est ordinairement plus petit que ne le faisait prévoir le volume de la saillie conique avant le resserrement de sa base.

PRODUCTION D'UN SECOND ET D'UN TROISIÈME GLOBULE POLAIRE. — La durée des phénomènes précédents est, d'un œuf à l'autre, de vingt-cinq à trente minutes environ (1). Cinq ou six minutes après qu'ils sont achevés et que le vitellus a pris sa forme sphérique, ses granules se retirent de nouveau à l'endroit même où le premier globule polaire vient d'apparaître. La substance visqueuse transparente tenace du vitellus fait presque aussitôt après une saillie, tantôt plus grosse, tantôt plus petite que

(1) Friedrich Mueller (*Zur Kenntniss des Furchungsprocesses im Schneckeneie. Archiv fuer Naturgeschichte*. Berlin. 1848, in-8, t. I, p. 1) a vu exactement, sur les *Limapontia*, que les vésicules se forment avant la segmentation, et le premier il a observé que leur situation originelle par rapport au vitellus marque sans exception la direction des lignes de fractionnement, et en raison de cela il les a nommées *vésicules de direction* (*Richtungsblasen*). Lovén (*Ueber die Entwickelung der kopflosen Mollusken. Archiv fuer Anat. und Physiol.* Berlin, 1848, p. 539) a confirmé l'exactitude de ces faits sur les *Modiolaria* et les *Cardium*. Il a observé les changements du vitellus qui ont lieu à cette époque et l'espace clair circulaire qui précède la formation du globule polaire; mais n'en ayant vu se former qu'un (quelquefois pourtant divisé en deux), il considère l'espace clair comme dû à l'épanchement du liquide de la *vésicule germinative*. Celle-ci s'approcherait de la surface du vitellus, et sa paroi se romprait sans changement de la *tache germinative* qui se trouverait ainsi placée immédiatement contre la membrane vitelline (dont il admet l'existence au contact même du vitellus). Les mouvements intérieurs du vitellus, joints à ses changements de forme, auraient pour résultat la sortie de la *tache germinative* avec soulèvement préalable de la membrane vitelline enveloppant la tache sous forme de prolongement conique (*Modiolaria*) ou hémisphérique (*Cardium*), après quoi l'œuf redevient sphérique. Il appelle en conséquence le globule polaire *tache germinative devenue libre* ou *cône de la tache germinative*. Il a vu l'élévation qui, selon lui, recevrait la *tache* dans son intérieur, être d'abord hémisphérique, puis conique, allongée, se resserrer au niveau de sa continuation avec le vitellus en forme de pédicule, pour se séparer ensuite. Il ne serait pas impossible, d'après lui, qu'il restât une ouverture en ce point de la surface du vitellus. Il a vu la teinte bleuâtre, brillante et la forte ombre latérale du globule polaire. Son aspect est celui d'un corps solide et non d'une cellule; il est sans nucléole. La production de plusieurs globules polaires successivement (que Lovén n'a pas vue), et l'examen des autres phases de leur existence décrites ci-dessous contredisent les interprétations de Lovén, eu égard à la nature des *globules polaires*, qui ne sont nullement la tache germinative. Nous verrons même plus loin qu'il est probable que ce ne sont pas les globules polaires dont il est question ici que Lovén a observés, mais un autre qui en est très-distinct et qui ne se rencontre que chez les mollusques.

la première, et qui progresse de la même manière, en soulevant le premier globule formé (fig. 9, 10 et 11). En même temps le vitellus se déforme de nouveau, devient plus ou moins irrégulièrement ovalaire ou pyramidal à angles arrondis (fig. 10), et ordinairement la membrane vitelline prend une forme ovoïde allongée en sens inverse du grand diamètre du vitellus. Dans les minutes qui suivent, il se resserre à son point de jonction avec le vitellus, et parfois reste cylindroïde (fig. 12), pour redevenir ensuite sphéroïdal ou pyriforme (fig. 13).

Le resserrement de la base augmente de plus en plus. Une demi-heure ou environ après l'apparition de ce nouveau globule, il est entièrement séparé du vitellus, qui reprend alors sa forme sphérique (fig. 14). Lorsque les deux globules ainsi produits sont d'égal volume et assez gros, c'est-à-dire de 3 centièmes de millimètre environ, il ne s'en produit pas d'autre, et le premier formé reste adhérent au second, soit en devenant tout à fait sphérique, comme lui, soit en conservant une sorte de petit pédicule à leur point de contact. Sur certains œufs, il naît de la même manière un troisième globule, plus petit que les deux autres, 20 à 30 minutes après le second.

Ces saillies de la substance visqueuse et tenace du vitellus sont remarquables, pendant toute la durée de leur formation, par leur transparence et la netteté de leurs bords. Elles réfractent plus fortement la lumière que ne le ferait croire la limpidité de leur substance. Lorsque des granulations s'avancent dans leur épaisseur, celles-ci sont immobiles, sans mouvement brownien, ce qui indique l'absence de cavité distincte de la paroi dans ces prolongements (fig. 5, 11 et 12).

Variétés dans le mode de la production des globules polaires des Nephelis. — Sur un certain nombre d'ovules, le prolongement de la substance visqueuse homogène du vitellus est peu élargi et reste tel pendant toute la durée de sa production (fig. 15), sans prendre la forme conoïde décrite et figurée ci-dessus. Dès qu'il a atteint une longueur égale environ à sa largeur (fig. 16), il se resserre au niveau de sa continuité avec le vitellus (fig. 17); mais au lieu de se séparer de ce dernier par une segmentation complète, il continue à s'allonger, comme si un autre prolongement conique (fig. 18) se produisait avant cette segmentation et soulevait la saillie précédente, avec le rétrécissement de laquelle son sommet reste continu.

Lorsque le dernier prolongement apparu a une longueur un peu plus grande que sa propre largeur, il se resserre à sa base (fig. 19); mais comme ils sont encore en continuité de substance, ce prolongement a la forme d'un cylindre légèrement étranglé à son milieu. Bientôt il se rétrécit de plus en plus au niveau du vitellus et s'en sépare tout à fait (fig. 20) de la même manière que ceux dont il a été question précédemment. Parfois ce cylindre étroit prend une très-grande longueur, et sa base se sépare du vitellus avant de se segmenter au milieu, alors qu'un dernier globule apparaît déjà sous forme de saillie conique et le soulève.

En général pourtant ce cylindre achève de se segmenter en deux globules distincts au niveau du rétrécissement de son milieu, cinq à dix minutes après la séparation de sa base et du vitellus, avant l'apparition du dernier globule polaire dont il va être question. Sur d'autres œufs pourtant, cette segmentation au milieu du cylindre n'a lieu qu'après la poussée sous forme de cône de ce troisième globule polaire.

Comme sur les autres ovules, la portion de vitellus devenue transparente à l'endroit de la formation des globules polaires, et entourée d'une zone foncée, disparaît; mais au bout de cinq minutes environ, elle se montre de nouveau, et presque aussitôt apparaît une saillie transparente, hémisphérique, semblable à celles dont il a été question. Cette saillie devient peu à peu conoïde et au bout de vingt à vingt-cinq minutes s'étrangle à sa base (fig. 21). En même temps le cylindre précédemment formé qu'elle soulève se resserre un peu plus vers son milieu; le vitellus reprend une forme pyramidale ou ovoïde transversale par rapport à la situation des globules polaires naissants (fig. 21), pendant que la membrane vitelline s'allonge en sens inverse, de telle sorte que la longue saillie formée par les globules polaires superposés n'arrive pas au contact de cette enveloppe. Enfin, au bout d'une heure au plus, la dernière saillie, dont la base s'est encore rétrécie, achève de se séparer tout à fait du vitellus par resserrement graduel. Ce dernier reprend alors sa forme sphérique et se trouve souvent repoussé au contact de la membrane vitelline (fig. 22); les globules polaires, superposés les uns aux autres et adhérents au point du vitellus dont ils sont provenus, traversent l'espace clair interposé à celui-ci et à la membrane vitelline. Quant à celle-ci, elle

reste ovoïde, plus ou moins allongée, ou tend à reprendre la forme sphérique.

Le cylindre étranglé se divise, pour former les deux globules polaires les plus extérieurs, par segmentation transversale vers son milieu, soit pendant la formation du troisième globule, soit un peu après sa séparation du vitellus (fig. 22), lorsque ce phénomène n'a pas lieu comme à l'ordinaire avant la poussée de ce dernier.

Lorsque l'extrémité de ce cylindre vient à toucher la face interne de la membrane vitelline et à s'aplatir un peu contre elle, elle se déprime sur son milieu dans le sens du grand axe du cylindre (fig. 23). Peu à peu cette dépression augmente de profondeur (fig. 24), et finit par diviser en deux petits globules polaires le globule le plus extérieur provenant de la segmentation de l'extrémité libre du cylindre. De là résulte la production de quatre globules polaires au lieu de trois, dont deux, plus petits, sont placés transversalement sur celui qui est intermédiaire aux deux autres (fig. 25); mais ce fait, qui est en quelque sorte accidentel, est rare.

Autres variétés du mode de production des globules polaires des Nephelis. — Il est un autre type du mode de production des globules polaires qui est presque aussi commun que le précédent. Il consiste en ce que la substance visqueuse homogène qui leur donne naissance pousse en forme de cône très-étroit, peu ou pas élargi à sa base (fig. 26). Il se coude à angle obtus ou à angle droit dès qu'il a atteint une certaine longueur, lors même que son extrémité n'a pas touché la face interne de la membrane vitelline (fig. 27). Vingt-cinq minutes environ après le début de l'apparition du cylindre, sa base, qui s'est un peu renflée, se sépare de la substance vitelline par segmentation, comme sur les vitellus dont ce cylindre reste droit (fig. 28).

Le vitellus, qui dans ses mouvements incessants de déformation était devenu ovoïde ou pyramidal à angles arrondis, reprend sa forme sphérique, et, au bout de cinq à dix minutes, on voit se montrer de nouveau un espace clair au point que touche le cylindre coudé transparent qui vient de se détacher. Presque aussitôt après apparaît là une saillie conique, généralement large et volumineuse (fig. 29). Le cylindre qu'elle soulève devient plus court, mais plus large qu'il n'était; son

extrémité libre, qui était conique, devient mousse et arrondie comme celle qui était contiguë à la saillie transparente en voie de formation. Au bout de vingt-cinq à trente minutes, celle-ci se rétrécit à sa base (fig. 30), pendant que le cylindre coudé se raccourcit de plus en plus et s'arrondit à ses deux extrémités de manière à prendre la forme d'une besace ou mieux de deux petites sphères qui seraient soudées par une portion de leurs surfaces. Cinq à dix minutes plus tard, il se segmente complétement à sa partie médiane plus étroite, d'où résultent deux petits globules polaires (fig. 31); ils restent accolés par leur surface de segmentation, et ils sont entièrement distincts avant que le plus gros qui les soulève soit entièrement séparé du vitellus, ce qui n'arrive que quinze à vingt-cinq minutes après le phénomène précédent (fig. 32).

Il est des ovules sur lesquels un seul cône ou cylindre de substance homogène visqueuse devenant très-long se partage, comme le précédent, par segmentation, non plus en deux, mais en trois globules polaires. Ce prolongement est alors généralement conique, à base plus large que le sommet et très-long. Ordinairement aussi il est coudé très-près de son adhérence au vitellus, auquel il est en quelque sorte tangent (fig. 33). Dès sa production il présente trois renflements successifs, de plus en plus gros à partir du sommet; ils sont dus à ce que le cylindre se rétrécit un peu à sa base adhérente dès qu'il a une longueur un peu plus grande que sa largeur, puis aussitôt il continue à s'allonger, et cette nouvelle portion, soulevant la précédente, se rétrécit également à sa base; mais avant d'être séparée elle se trouve à son tour, comme la première, soulevée par la dernière partie plus grosse que les autres. Celle-ci se sépare alors du vitellus par rétrécissement de sa base suivi de segmentation, comme pour les globules dont il a été question précédemment. Mais cette séparation est précédée par la division du cylindre en autant de globules polaires qu'il offre de rétrécissements et de renflements alternatifs (fig. 34 et 35) à partir de celui qui en forme l'extrémité. Ce n'est que vingt à vingt-cinq minutes plus tard que le renflement qui représente la base du cylindre se sépare du vitellus (fig. 36); car dans ce mode de production des globules polaires la durée des phénomènes est la même que dans les précédents (1).

(1) Selon M. de Quatrefages, après la fécondation, avant l'*expulsion* du *globule transparent*, des phénomènes de concentration et d'expansion se passant en entier

Ces divers prolongements atteignent avant de se segmenter une longueur de 4 à 7 centièmes de millimètre sur 15 à 25 millièmes de millimètre de large.

RÉSUMÉ DES PHÉNOMÈNES DE LA PRODUCTION DES GLOBULES POLAIRES CHEZ LES NEPHELIS. — On voit, d'après les descriptions qui précèdent, que les globules polaires se produisent par formation lente et successive de prolongements de la substance limpide et tenace du vitellus, qui s'en détachent l'un après l'autre par rétrécissement graduel de leur base jusqu'à séparation complète pour former autant de globules distincts; ou bien ils s'allongent rapidement sans que cette séparation s'achève, prennent d'abord la forme d'un cylindre ou d'un cône qui, selon qu'il est plus ou moins long, produit deux ou trois globules par segmentation au niveau des rétrécissements qu'il porte.

Ces prolongements sont remarquables par la limpidité de leur substance et la netteté de leur contour. Pendant qu'ils se forment, quelques fines granulations vitellines jaunes à contour foncé sont entraînées par eux et sont immobiles dans leur épaisseur. Elles sont quelquefois éparses, mais le plus souvent elles forment soit un petit amas dans les prolongements les plus courts, soit dans ceux qui sont allongés une traînée, renflée au niveau de chacun des gonflements de ces cylindres. Ces granulations éparses ou en amas sont plutôt placées près de la surface du prolongement que vers sa partie centrale. On les retrouve avec ces mêmes dispositions dans les globules polaires quand ils viennent de se séparer.

dans la masse du vitellus, accumulent ses granulations tantôt sur un point tantôt sur un autre. Puis, dès les premiers moments qui succèdent à ce fait, « *la vésicule germinative, ou mieux l'espace clair qu'elle dessine au milieu du vitellus*, diminue beaucoup;... puis prend un aspect lagéniforme. Cette apparence cesse bientôt... Au bout de quelque temps l'apparence lagéniforme reparaît; mais cette fois le goulot aboutit à la circonférence du vitellus, vers un point où s'écartent les granulations vitellines et où se montre à nu la substance transparente du vitellus... Enfin, on voit se prononcer et grandir à la surface du vitellus un mamelon en *apparence* entièrement homogène, et qui semble d'abord composé uniquement par la gangue transparente du vitellus; mais au bout d'un temps toujours assez court ce mamelon *s'ouvre à son extrémité*, et il *en sort* un globule diaphane, sphérique, réfractant fortement la lumière, etc... » (De Quatrefages, *Mém. sur l'embryogénie des Annélides. Ann. des Sc. natur.* Paris, 1848, t. x, p. 177). Immédiatement après, le vitellus reprend son diamètre primitif, sa forme sphérique, on ne voit plus d'espace clair dans son intérieur (p. 178). Nous avons vu plus tard que rien ne sort du vitellus, que d'autre part la vésicule germinative n'existe plus depuis un certain temps lorsque la fécondation a lieu et lorsque les changements de forme du vitellus s'opèrent plus tard.

Lorsque, au moment de la production des globules polaires des Nephelis, les granules de leur vitellus, agglutinés par la substance visqueuse et tenace, sont déjà disposés en gouttelettes pâles autour desquelles se trouvent de très-fines granulations jaunes, il passe parfois de 2 à 6 de ces gouttelettes avec les fines granulations dont il a été question plus haut.

Ainsi, c'est par gemmation préalable, sous forme d'un cylindre qui se segmente ensuite transversalement, que la substance homogène fondamentale du vitellus donne naissance aux globules polaires. Ce n'est qu'accessoirement, et en quantité variable d'un sujet à l'autre, que les granules du vitellus passent dans ce cylindre, et parfois même aucun n'y pénètre. C'est ce phénomène de gemmation de la substance vitelline qui précède d'une manière immédiate la segmentation proprement dite du vitellus, dont le résultat final sera l'individualisation des cellules embryonnaires.

Le mode d'origine des globules polaires, en nous faisant connaître leur nature, détruit toutes les hypothèses successivement émises sur celle-ci. Elle fait disparaître aussi les incertitudes qui règnent dans l'esprit de beaucoup d'auteurs sur leur prétendue provenance de la vésicule germinative, de la tache germinative ou de la substance vitelline profonde qui sortirait par rupture en un point de la surface du vitellus (1).

Leur production longtemps après que les spermatozoïdes qui ont pénétré sont disparus ou sont devenus immobiles, empêche de songer à considérer la sortie supposée de ces globules, comme produisant un orifice destiné à faciliter l'arrivée des spermatozoïdes dans l'épaisseur même du vitellus (2).

(1) « J'avoue qu'il m'est très-difficile de m'expliquer sur l'origine de ce globule... toutes mes observations me portent à considérer ces petits corps comme formés uniquement d'une certaine quantité de substance qui réunit entre elles les granulations du vitellus » (De Quatrefages, *Mém. sur l'embryogénie des Annélides. Ann. des Sc. nat.* Paris, 1848, t. x, p. 180-181). M. Lacaze Duthiers adopte une manière de voir analogue. « Il y a une analogie complète entre cette substance sarcodique exsudée d'une manière anormale (sur des œufs qui s'altèrent) et celle qui sort au moment où l'œuf va commencer son évolution. L'apparence est la même évidemment dans les deux cas, mais la substance ne peut être identique, les circonstances qui accompagnent sa sortie étant toutes différentes » (Lacaze Duthiers, *Histoire du Dentale.* Paris, 1858, in-4, p. 209).

(2) M. Lacaze Duthiers s'exprime ainsi, sur le mode de formation des globules polaires chez le Dentale, dont il n'a observé manifestement que quelques phases : « J'ai vu fréquemment, après l'arrivée des spermatozoïdes, une sorte de proéminence vers l'un des pôles de la masse vitellaire formée par quatre ou cinq

J'ai déjà noté que c'est parce qu'ils se produisent par gemmation et que le cône par lequel commence leur apparition est en continuité de substance avec la substance du vitellus, que ce cône paraît et disparaît successivement sous le microscope par suite du mouvement giratoire lent du vitellus. D'autre part, ce mouvement cesse lorsque, la segmentation de la base du cône étant complète, les globules polaires se détachent du vitellus.

Aucun des œufs non fécondés qui sont pondus avec les autres dans quelques capsules n'a produit des globules polaires chez les *Nephelis*.

Les premiers globules polaires produits, comme nous venons de le dire, restent adhérents les uns aux autres et le dernier au vitellus par le point de leur surface qui vient de se segmenter. Ils sont ainsi placés dans l'axe du vitellus ou obliquement à cet axe, selon que les prolongements dont ils proviennent directement sont rectilignes ou coudés. Aussitôt après leur apparition ils forment ainsi une chaîne de deux à trois globules sphériques, larges de 1 à 3 centièmes de millimètre, transparents, à peine grenus, à bord pâle mais net, à substance hyaline, réfractant assez fortement la lumière, sans lui donner de teinte spéciale; leurs granulations sont très-fines, grisâtres, pâles, sans mouvement brownien (fig. 22, 32 et 36).

Le point du vitellus où naissent les globules précédents mérite d'être signalé, car il marque celui où bientôt après passe d'une manière constante le premier sillon de segmentation qui divisera circulairement le vitellus. Aussi lorsque l'œuf est placé de telle sorte que ces globules se voient à la périphérie et non à la surface du vitellus vu par transparence, ils se trouvent à l'extrémité de la ligne diamétrale que représente le premier sillon de segmentation. C'est pourquoi je les appellerai *globules polaires*. Ce fait s'observe non-seulement sur toutes les espèces de sangsues

petits monticules qui semblaient laisser entre eux une dépression, une sorte de petit cratère, et en face de ce point se trouvait une matière granuleuse que l'on aurait dit sortir de l'œuf par la dépression » (Lacaze Duthiers, *loc. cit.*, p. 207-208). « On serait tenté de croire que c'est du milieu de l'éminence de celui-ci que s'échappent les gouttelettes; cependant je ne l'ai point vu, et dans les figures qui accompagnent ce travail, on peut remarquer que la position des gouttelettes est complétement à l'opposé du cône mamelonné » (*Ibid.*, p. 211). M. Lacaze a vu sortir ces *petites masses ou corpuscules transparents* sur des œufs non fécondés, mais moins constamment que sur les autres (p. 210-211).

dont j'ai suivi le développement, mais encore sur les mollusques, tels que les Ancyles, les Limnées et les Acéphales, ainsi que l'ont vu Fr. Müller et Lovén (1).

Il importe de noter que les globules polaires étant mobiles dans le liquide interposé au vitellus et à la membrane vitelline, ils peuvent être déplacés lorsqu'on fait rouler l'ovule ou lorsqu'on le comprime entre les lames de verre. Au moment où de la capsule cornée des *Nephelis* on fait sortir son contenu gélatiniforme avec ses œufs, la membrane vitelline est plus ou moins rapprochée du vitellus dans les divers ovules ou d'une coque à l'autre. Lorsqu'elle est très-rapprochée, les globules polaires, se trouvant comprimés entre le vitellus et cette membrane, prennent alors une forme ovoïde et sont parfois difficiles à observer. Cet état de compression est habituel chez les *Hirudo*, dont le vitellus remplit la membrane vitelline.

B. Production des globules polaires chez les Glossiphonies ou Clepsines.

Chez les *Clepsines* ou *Glossiphonies*, la production des globules polaires a lieu comme chez les *Nephelis*; sa durée totale est d'environ 3 heures. En raison du grand nombre d'œufs qu'on peut avoir à la fois sous les yeux dans une même préparation, il est facile de suivre toutes les phases de ce curieux phénomène. Vers la cinquième heure après la ponte, et rarement vers la sixième heure, on voit l'ovule reprendre une forme ovoïde plus régulière que celle qu'il avait; ses déformations et son mouvement lent de rotation sur lui-même cessent. Il reste complétement immobile, un peu rétracté et par suite écarté de la membrane vitelline sur toute sa circonférence, ou au moins à ses deux bouts, qui continuent à se déformer un peu et très-lentement de différentes manières pendant toute la durée des phénomènes qui vont être décrits.

Sur une seule de ses extrémités, devenue momentanément régulièrement ovoïde, ou encore un peu déprimée, on voit appa-

(1) M. de Quatrefages s'exprime ainsi à ce sujet : « L'*émission* du globule transparent est suivie d'un temps de repos très-court. Bientôt une dépression se prononce d'ordinaire, à ce qu'il m'a paru, *à l'opposé du globule*, et se prolonge en un sillon qui partage en deux parties la masse du vitellus » (*Embryogénie des Tarets. Ann. des Sc. nat.* Paris, 1849, in-8, t. XI, p. 208). Ce n'est pas à l'opposé du globule, mais bien au point même d'où il s'est détaché par gemmation, qu'apparaît le premier sillon de segmentation, ainsi que l'ont vu Fr. Müller et Lovén, en 1848, et depuis lors d'autres observateurs.

raître une très-légère saillie claire de la substance amorphe tenace, qui unit entre elles les granulations vitellines (fig. 1, pl. IV). Elle se produit de la même manière, à peu de chose près, sur tous les œufs. Son bord libre est net, très-foncé, et sa substance réfracte fortement la lumière. Ce prolongement, d'abord large de 6 à 8 centièmes de millimètre, souvent plus prononcé d'un côté que de l'autre, s'élève graduellement, et, dès qu'il a atteint une hauteur de 1 centième de millimètre environ, c'est-à-dire au bout de 8 à 10 minutes, un amas de granulations beaucoup plus fines que celles qui composent le reste de la masse vitelline s'avance de la base de cette saillie vers son sommet (fig. 2). Elle tranche par sa transparence et son petit volume relatif sur l'état foncé et la grandeur du vitellus; car, malgré les dimensions de l'œuf des Glossiphonies, ce prolongement de substance vitelline, limpide, n'est guère que du double plus large que celui des *Nephelis*. Son apparition n'est pas précédée, comme chez ces derniers, de la formation d'un espace clair circulaire par retrait des granules vitellins à l'endroit où va avoir lieu cette gemmation.

Production du premier globule polaire des Glossiphonies. — Pendant toute la durée de ces phénomènes et de ceux dont suit la description, les granules vitellins contigus les uns aux autres forment à la base de cette saillie une ligne foncée, aussi nette que sur le reste de la circonférence du vitellus, sans empiéter dans le prolongement de sa substance limpide ou à peine granuleuse. La saillie claire de la substance amorphe superficielle augmente bientôt en restant arrondie au sommet ou en devenant ovoïde; la quantité de son contenu granuleux, qui forme une petite masse globuleuse de très-fines granulations jaunâtres (fig. 3), va aussi en augmentant. Vingt-cinq minutes environ après le début de son apparition, le sommet de la saillie s'arrondit davantage, et sa base encore large commence à se resserrer (fig. 4). Dans les minutes qui suivent, ce resserrement se prononce de plus en plus (fig. 5), et bientôt le contenu granuleux, formant une petite masse sphérique dans le globule clair, se sépare tout à fait de la masse vitelline plus foncée et à gros grains dont il provient (fig. 6). Aussitôt après, un plan de segmentation apparaît sous forme d'une fine ligne grisâtre au niveau du rétrécissement qui unit encore le globule polaire au vitellus et l'en distingue complétement (fig. 7); ou bien le

rétrécissement augmente peu à peu jusqu'à séparation complète. Quelquefois ce resserrement se produit sur une certaine longueur de la continuation qui existe encore entre le vitellus et le globule naissant, de manière à faire paraître ce dernier pyriforme et nettement pédiculé (fig. 8). On voit alors ce pédicule se rétrécir de plus en plus, jusqu'à disparition complète, et c'est ainsi par rétrécissement graduel (fig. 9) que, sur quelques œufs, le globule polaire se détache du vitellus.

Le diamètre du globule est toujours moindre que ne le faisait croire d'abord la largeur de la saillie au début de la gemmation; il varie d'un œuf à l'autre entre 40 et 55 millièmes de millimètre. Il est rempli aux trois quarts par les granules jaunâtres qu'il renferme, et qui forment un amas arrondi appliqué contre la portion de sa surface qui touche encore le vitellus.

La durée totale de la production de ce globule polaire est de trois quarts d'heure à une heure au plus. Il n'est pas rare, pendant ce temps-là, de voir le vitellus se déprimer sur les côtés du point par lequel il est encore uni au globule, soit d'une manière égale, soit inégalement. Il en est de même pendant la production des autres globules polaires; mais aussitôt la séparation achevée, l'extrémité de l'ovoïde que représente le vitellus redevient régulière (fig. 10). Sur certains œufs, le retrait du vitellus étant peu considérable, les globules polaires touchent la membrane vitelline avant d'être complétement détachés, et par suite s'inclinent d'un côté ou de l'autre, s'aplatissent et se déforment plus ou moins.

PRODUCTION DES DEUXIÈME, TROISIÈME ET QUATRIÈME GLOBULES POLAIRES CHEZ LES GLOSSIPHONIES. — Dix ou douze minutes après l'achèvement de la production du premier globule polaire, on voit apparaître le deuxième à l'endroit même dont le premier vient de se détacher, mais sous forme d'une étroite saillie conique, transparente (fig. 10). Elle soulève sous forme de pédicule le premier globule, de manière à le comprimer dans certains œufs contre la membrane vitelline, ou à le repousser de côté dans d'autres. Ce petit cône grandit, et de fines granulations éparses, en nombre variable d'un œuf à l'autre, se répandent dans sa substance. Souvent, en même temps, le bout du vitellus qui le porte se déprime autour de sa base (fig. 11). Avant qu'il ait atteint la moitié du volume du premier, sa base s'étrangle, et il devient plus

granuleux qu'auparavant (fig. 12). Il est des œufs sur lesquels son diamètre n'atteint que le quart ou même le cinquième seulement du premier. Son point d'adhérence se resserre de plus en plus, il devient globuleux (fig. 13) comme pédiculé (fig. 14). Il n'est pas rare de voir sur un de ses côtés la substance du vitellus faire une saillie plus prononcée que du côté opposé (fig. 14), de telle sorte que le globule semble naître du bord interne de cette saillie. Son pédicule se détache de la substance du vitellus de la même manière que le premier, une demi-heure ou trois quarts d'heure au plus après le début de son apparition, et aussitôt la surface du vitellus redevient régulière, sans dépressions ni saillie. Le nouveau globule reste adhérent à l'autre pendant toute la durée de sa production.

Sur quelques œufs, il n'apparaît que deux globules polaires; mais dans la plupart, un quart d'heure ou vingt minutes au plus après que le deuxième s'est détaché, une saillie analogue aux autres se produit pour la troisième fois, à la même place que les premières. Elle est toujours plus grosse que la deuxième, ordinairement un peu plus petite que la première (fig. 15), et quelquefois, mais rarement, de même volume. Elle soulève ou repousse de côté les deux autres globules en les comprimant plus ou moins. Peu après son apparition, des granules jaunâtres, très-fins, mais ordinairement épars, s'avancent de l'épaisseur du vitellus dans sa substance. Au bout de dix ou quinze minutes, elle commence à se resserrer à sa base et à s'étrangler de plus en plus (fig. 16), jusqu'à se pédiculiser, ou parfois un plan de segmentation transversal se montre dans sa partie rétrécie et la divise (fig. 17). Lorsque le globule est devenu libre, le vitellus reprend sa forme ovoïde, régulière, à ce niveau comme dans le reste de son étendue. La naissance de ce troisième globule marche souvent plus lentement que celle des autres, et sa durée est en général de trois quarts d'heure à une heure.

Sur quelques œufs, il naît encore un quatrième globule polaire de la même manière que les précédents; il est généralement du volume du second ou un peu plus petit; sa production dure de trente-cinq à quarante minutes.

Les globules ainsi formés, contigus et légèrement adhérents les uns aux autres, se placent transversalement entre le vitellus et la membrane vitelline qui se rapprochent alors l'un de l'autre.

C. Phénomènes de la production des globules polaires chez les Limnées, les Ancyles, les Planorbes, etc.

Chez les Limnées (*Limnæa stagnalis*, L., et *L. auricularia*, Draparnaud) l'amas cylindroïde de mucus qui tient les œufs réunis les uns aux autres est molle, flexible, presque diffluente au moment de la ponte; mais au bout de deux heures environ ce mucus devient ferme, gélatiniforme. Chaque chaîne d'œufs est pondue en masse, mais sort lentement de l'orifice génital, et l'animal exécute des mouvements qui indiquent un état de souffrance jusqu'au moment où il applique cet amas encore mou contre un corps inerte ou une plante aquatique.

Cette masse est entourée d'une couche ou enveloppe générale, superficielle, d'un blanc grisâtre, opalescente, demi-transparente, épaisse d'un dixième de millimètre. Elle est formée d'une substance flexible, à déchirure nette; quelques heures après la ponte, elle devient un peu plus ferme qu'elle n'était et parfois finement striée en long. Sa surface extérieure paraît finement grenue à un faible grossissement; mais à 500 diamètres on voit qu'elle est formée d'une substance homogène dont la surface est creusée de petits alvéoles peu profonds, larges de 5 à 7 millièmes de millimètre, séparés par de très-fines cloisons peu saillantes qui lui donnent un aspect aréolaire très-élégant. Au moment de la ponte, cette substance est sous forme de gouttelettes facilement séparables qui se réunissent et se durcissent dans les instants qui suivent. L'acide chlorhydrique la pâlit, mais sans dégagement de gaz et sans la détruire. Cette enveloppe protége la masse de mucus et des œufs contre les autres Limnées, car lorsqu'on vient à couper l'extrémité d'un cylindre pour en étudier les ovules, les Limnées elles-mêmes mangent le reste de cette masse. Sur un certain nombre de ces dernières, mais non sur toutes, le mucus qui entoure les œufs et les tient agglutinés ensemble sous l'enveloppe aréolaire commune renferme un assez grand nombre de spermatozoïdes. Ils sont facilement reconnaissables à leurs grandes dimensions; tous sont immobiles et se voient jusqu'au contact de la mince membrane vitelline elle-même, dans l'épaisseur de la couche de mucus dense à stries concentriques, prolongée en pédicule à l'un des pôles de l'œuf, qui entoure d'une manière immédiate cette membrane vitelline.

Ces couches concentriques de mucus adhèrent intimement à cette mince membrane, qu'on n'en distingue bien que lorsqu'on la brise en déchirures longitudinales par pression ou autrement. Cette couche résistante propre à chaque ovule, facile à distinguer du mucus général qui tient les œufs réunis les uns aux autres, se trouve autour de la membrane vitelline jusqu'à l'époque de l'éclosion. Elle suit l'œuf et se sépare du mucus général lorsqu'on isole ces œufs pour les étudier. Il n'est pas rare de trouver au bout des chaînes d'ovules deux de ceux-ci entourés par une couche commune de ce mucus dense à stries concentriques; ils sont alors plus ou moins fortement aplatis à leur point de contact. Quelquefois l'un de ces deux œufs renferme un vitellus mal conformé et infécond. Ces couches concentriques de mucus dense manquent chez les Ancyles. Les spermatozoïdes, lorsqu'ils existent dans l'une et l'autre de ces deux variétés de mucus, s'y conservent jusqu'au quinzième jour du développement et au delà. Ils sont étendus, plus ou moins flexueux, ou roulés en cercle sur une partie de leur longueur.

Au moment de la ponte, le vitellus est sphérique, large de 16 centièmes de millimètre, tout à fait opaque, d'un jaune d'or ou jaune orangé brillant à la lumière réfléchie, noir à la lumière transmise. Il est constitué par des granules jaunes, à centre brillant, à contour foncé, sphériques, très-fins, très-rapprochés les uns des autres ou même contigus. Ces granules sont agglutinés ensemble par une substance amorphe, hyaline, visqueuse et très-tenace, qui, à la périphérie du vitellus, dépasse très-légèrement les granules.

A l'époque de la ponte ou pendant la durée des phénomènes qui la suivent, le vitellus éprouve chez les gastéropodes d'eau douce, comme chez les *Nephelis*, des changements de structure consistant aussi en la production de petites gouttelettes hyalines, sphériques, larges de 4 à 6 millièmes de millimètre, autour desquelles sont rangés les granules précédents. On voit un de ceux-ci au centre de beaucoup de ces gouttelettes.

Chez ces animaux, comme chez les Annélides dont il a été question précédemment, on observe d'un individu à l'autre une grande uniformité de temps pour l'époque de l'apparition successive des phénomènes consécutifs à la ponte. C'est également de quatre à cinq heures après celle-ci que débute la

production des globules polaires. Ses phases sont des plus intéressantes à suivre en raison de la différence d'aspect des prolongements polaires qui sont de la plus grande limpidité, et qui par là tranchent sur le vitellus qui est tout à fait opaque malgré son petit volume.

PRODUCTION DU PREMIER GLOBULE POLAIRE CHEZ LES GASTÉROPODES D'EAU DOUCE. — La production des globules polaires s'annonce par l'apparition à l'un des pôles du vitellus d'un espace clair, circulaire, dû au retrait des granules vitellins, sur une largeur de 6 à 8 centièmes de millimètre et à une profondeur de 1 à 2 centièmes. Il est moins étendu chez les Limnées que chez les Ancyles, etc. Dans cette portion, la substance amorphe, hyaline, tenace, reste seule, ou il n'y passe que quelques granules rares extrêmement fins (fig. 18). Le retrait des granules amenant la production de cet espace dure environ six à huit minutes, après lesquelles on voit apparaître une saillie arrondie (fig. 19) de la plus grande limpidité, qui grandit rapidement, devient bientôt presque hémisphérique (fig. 20), puis conoïde à sommet arrondi (fig. 21). A compter de ce moment quelques fines granulations grisâtres, sans mouvement brownien, s'avancent peu à peu au travers de l'espace clair du vitellus jusque dans la saillie transparente. Sept ou huit minutes après son début, celle-ci se rétrécit à sa base et devient cylindroïde, tout en continuant à s'allonger un peu (fig. 22).

Quelques minutes plus tard, c'est-à-dire dix minutes environ après le début de la saillie, elle commence à se rétrécir à sa base et elle cesse de s'allonger (fig. 23) ; en même temps les fines granulations, dépourvues de mouvement brownien, qui sont dans son intérieur augmentent de quantité. Le rétrécissement de la base du prolongement se prononce de plus en plus (fig. 24), et ce dernier prend une forme sphéroïdale ; les granules qu'il renferme se réunissent en un ou deux amas mal limités vers sa périphérie. Enfin quinze minutes environ après le début de la saillie, le rétrécissement a réduit la base du prolongement polaire à l'état de mince pédicule qui se segmente transversalement et qui rend le globule distinct du vitellus (fig. 25). Ce globule, large de 18 à 20 millièmes de millimètre, reste adhérent au vitellus par sa partie rétrécie, malgré la séparation indiquée par une ligne mince grisâtre ou noirâtre, très-nette, continue avec celle qui dessine la circonférence du vitellus. Il

est transparent, réfracte la lumière en lui donnant une teinte brillante, sans coloration spéciale; sa circonférence est des plus nettes, mais peu foncée. Aussitôt la séparation achevée, l'espace clair du vitellus, au niveau du globule, disparaît en cinq minutes, soit tout à fait, soit presque entièrement (fig. 1, pl. V).

PRODUCTION DU DEUXIÈME GLOBULE POLAIRE CHEZ LES GASTÉROPODES D'EAU DOUCE. — En même temps que se passe ce dernier phénomène, le vitellus, qui avait été le siége de déformations incessantes, qui était devenu presque pyramidal à angles mousses, à sommet opposé au globule polaire (fig. 24 et 25, pl. IV) chez la *Limnæa stagnalis*, et ovoïde transversalement par rapport à la place du globule chez la *Limnæa auricularia*, devient sphérique et reste ainsi pendant un quart d'heure sans manifester aucun phénomène. Au bout de ce temps, un nouvel espace clair réapparaît à la place même où il existait (fig. 2, pl. V), et cinq minutes après, on voit se produire une saillie limpide arrondie qui soulève le premier globule formé (fig. 3), devient bientôt conoïde (fig. 4), puis cylindroïde à sommet arrondi (fig. 5). Bien qu'un peu plus petite que la première, elle se développe un peu plus lentement, et ce n'est que douze à quinze minutes après son apparition qu'elle se rétrécit à sa base en prenant une forme sphéroïdale (fig. 6). En cinq à six minutes, le resserrement devient beaucoup plus mince encore qu'il n'était, et en vient à séparer tout à fait du vitellus ce deuxième globule vingt minutes environ après le début de sa formation. De même que pendant la production du premier globule polaire, de fines granulations moléculaires grisâtres, dépourvues de mouvement brownien, s'avancent dans le prolongement polaire dès qu'il devient conoïde ou cylindrique, et elles restent dans ce globule. Elles y sont généralement un peu plus nombreuses que dans le premier. Celui-ci du reste est ordinairement un peu plus gros que le second, qui lui ressemble sous tous les autres rapports.

Dès le début de la production de ce globule, le vitellus était devenu le siége de déformations incessantes, en prenant un contour irrégulièrement sinueux, puis à peu près en forme de pyramide à angles arrondis, à sommet opposé au point de formation du globule polaire et presque bilobé (fig. 7) chez la *Limnæa stagnalis* et ovoïde transversalement chez la *Limnæa auricularia*; mais quelques minutes après la séparation du

deuxième globule polaire, il reprend sa forme sphérique, et en même temps l'espace clair du vitellus, qui avait diminué d'étendue pendant les moments précédents, disparaît tout à fait (fig. 8). Chez les Ancyles, ces déformations sont plus prononcées encore que chez les Limnées. Du reste, les globules polaires se produisent comme chez ces dernières, et aussi bien sur le vitellus placé directement dans l'eau et sorti de la membrane vitelline rompue que lorsque celle-ci est intacte.

Chez les mollusques, la série des phénomènes de production des globules polaires par gemmation de la substance hyaline tenace du vitellus cesse à ce moment, c'est-à-dire lorsqu'il en naît deux, et rarement il s'en produit un troisième très-petit chez la *L. stagnalis*, tandis que chez la *L. auricularia*, les *Nephelis* et chez les *Glossiphonies*, il en naît plus souvent trois que deux.

Mais consécutivement à la production du dernier globule polaire, il survient dans le vitellus certains phénomènes dont quelques-uns ne s'observent pas chez les Hirudinées, et dont il sera question plus loin.

§ 2. — *De la réunion en un seul des divers globules polaires.*

Après l'achèvement des globules polaires, on voit qu'ils deviennent le siége d'une série de phénomènes qui n'ont pas plus encore été décrits que leur mode réel de production. Ces phénomènes durent de une à deux heures environ. Ils débutent et s'achèvent en général avant le commencement de la segmentation et parfois même avant la formation du noyau vitellin; mais sur quelques œufs, ils commencent à peu près une heure ou deux plus tard, pendant la production de ce noyau, et s'achèvent pendant la segmentation du vitellus en deux, mais toujours avant la segmentation en quatre globes vitellins. Ils consistent en la réunion des deux ou trois et même quatre globules polaires en un seul, qui reste à côté de l'embryon pendant toute la durée du développement, jusqu'à l'époque de l'éclosion; à ce moment, il demeure dans la membrane vitelline et se détruit par la suite en même temps qu'elle par putréfaction.

Cette réunion s'accomplit dans chaque espèce animale de deux manières différentes.

La plus commune est celle dans laquelle le globule le plus extérieur, le plus anciennement formé, légèrement pédiculé, diminue graduellement de volume, comme si sa substance passait dans l'autre globule (qui grossit d'autant) par ce court pédicule en forme de goulot de bouteille qui adhère à celui-ci. S'il y a trois globules, ils se trouvent par là réduits à deux, et le même phénomène s'accomplit de nouveau de la part du plus extérieur par rapport au plus récemment formé, qui grandit pendant que l'autre diminue peu à peu à mesure qu'a lieu ce passage de sa substance dans celui-là.

L'autre variété de ce phénomène consiste en un aplatissement réciproque de deux globules polaires s'opérant de telle sorte que le plus extérieur par rapport au vitellus, c'est-à-dire le premier formé, se soude peu à peu à l'autre par une portion d'abord étroite, puis de plus en plus étendue de leur surface. Le premier diminue graduellement de volume sous les yeux de l'observateur comme s'il était absorbé par le second, et disparaît bientôt tout à fait; on voit ses granules, lorsqu'il en renferme, s'avancer peu à peu vers celui-ci et passer dans son épaisseur. S'il y a trois globules, ils se trouvent ainsi réduits à deux, dont le plus extérieur s'unit de la même manière au dernier produit qui grossit de toute la substance des deux autres déjà fondus ensemble. Alors il ne reste plus qu'un globule polaire. C'est celui-ci, résultant de la réunion graduelle de tous les autres, qui seul a été signalé jusqu'à présent, sans que la succession des phénomènes qui en déterminent la production ait été observée.

A. Mode de réunion des globules polaires chez les *Nephelis*.

Chez les *Nephelis*, on peut suivre la diminution graduelle du volume du globule polaire le plus extérieur (fig. 38, pl. III), qui n'adhère à l'autre que par un point très-étroit et qui n'est pas toujours manifestement rétréci en forme de pédicule en cet endroit. Ce globule diminue insensiblement de volume (fig. 37) sous les yeux de l'observateur, mais d'une manière si lente qu'il faut beaucoup d'attention pour s'apercevoir de ce phénomène, lorsqu'on n'est pas prévenu de son existence. La diminution de volume de l'un des deux globules, pendant que l'autre grossit proportionnellement (fig. 39), est la seule particularité que l'on puisse saisir, et au bout d'une demi-heure à une

heure, on ne voit plus qu'un seul globule dans un œuf où auparavant il en existait deux.

Sur d'autres œufs, la réunion a lieu comme nous venons de le dire d'une manière générale.

Au bout de deux heures environ, à partir du début de ces phénomènes de coalescence dont on suit toutes les phases, il ne reste plus qu'un seul globule polaire représentant à lui seul la masse des deux autres. Souvent aussi, postérieurement à cette soudure, le globule polaire devient un peu granuleux, fait qui se produit lentement, mais se continue pendant plusieurs jours. En même temps il se développe sur la plupart de ces globules un, deux ou trois petits noyaux sphériques, transparents, à bords nets, sans nucléole, larges de 6 à 8 millièmes de millimètre (fig. 39). Ces noyaux se produisent par cohérence des granules, et le globule polaire devient quelquefois à la suite de ce phénomène plus transparent qu'il n'était auparavant, car, d'un œuf à l'autre, du reste, ils sont plus ou moins granuleux. Les globules polaires se retrouvent sur les côtés de l'embryon jusqu'à l'issue de celui-ci hors de la membrane vitelline; ils disparaissent avec celle-ci, comme partie ne servant en rien à la production du nouvel être, et par putréfaction, comme la membrane vitelline.

B. Mode de réunion des globules polaires chez les Glossiphonies.

Chez les Glossiphonies, les globules polaires, au nombre de deux à quatre, se réunissent peu à peu, soit en un seul plus volumineux lorsqu'il ne s'en est produit que deux ou trois, soit en deux, lorsqu'il en est apparu trois ou quatre. Ce phénomène commence une ou deux heures après que le dernier globule est devenu tout à fait libre; il dure environ quatre heures, c'est-à-dire qu'il ne s'achève qu'au moment où la segmentation va débuter, ou même sur quelques œufs, après seulement que le vitellus est divisé en deux ou en quatre.

Ce sont d'abord les deux derniers formés qui se réunissent. Leur point de contact devient plus large, et peu à peu le plus petit des deux diminue graduellement de volume; il ne représente bientôt qu'une sorte d'appendice de l'autre qui grossit proportionnellement à cette sorte de fusion. Sur les œufs où il s'est formé quatre globules polaires, ils se réunissent quelquefois aussi deux à deux, et ils restent ensuite au nombre de

deux pendant toute la durée de la segmentation sans se fondre ensemble. L'un a ordinairement 5 à 7 centièmes de millimètre de large, et l'autre 4 à 5 centièmes.

Dans les œufs où il y a trois globules polaires, lorsque, par la série des phénomènes précédents, ils sont réduits à deux, on voit ces globules sphériques presque égaux s'allonger un peu à leur point de contact. Mais bientôt ce point, d'abord étroit, en forme de court pédicule, s'élargit de plus en plus, et en même temps l'un d'eux diminue graduellement; celui-ci finit par être réduit à une portion de sphère appliquée contre l'autre globule à la manière d'un verre de montre et elle se fond ensuite rapidement avec lui. Ce phénomène ne s'achève chez ces animaux qu'au moment où le premier sillon de segmentation commence ou va commencer. C'est encore le plus petit globule qui est comme absorbé par le plus gros, qui grandit proportionnellement à la diminution de l'autre.

Une fois cette réunion achevée, le globule polaire a un diamètre de 6 à 8 centièmes de millimètre; il est parfaitement sphérique, à contour net. Jusqu'à ce moment, on ne voyait pas de mouvement brownien des granulations que contenaient les uns ou les autres, et dans le premier formé elles constituaient toujours un amas central, sphérique et foncé. La masse homogène transparente de chaque globule était visqueuse et tenace comme celle du vitellus, aussi dense au centre qu'à la surface. Mais une fois leur fusion terminée, ces granulations sont uniformément éparses, et après quelques heures elles sont douées d'un vif mouvement brownien; en brisant les ovules, on peut rompre le globule polaire et voir son contenu s'échapper, pendant qu'une enveloppe ou paroi devenue distincte, mais très-mince et transparente, se plisse en revenant sur elle-même. Ces globules sont, du reste, plus ou moins granuleux d'un ovule à l'autre, tant avant qu'après leur réunion.

Chez ces Annélides, le globule polaire ne change pas sensiblement pendant la durée de l'évolution embryonnaire, si ce n'est que de très-bonne heure il est comprimé et aplati contre la face interne de la membrane vitelline, entre elle et le corps de l'embryon.

C. Mode de réunion des globules polaires chez les Limnées, les Ancyles, etc.

Chez les Limnées, les phénomènes dont il vient d'être question offrent une série de particularités importantes à noter et d'un grand intérêt. Le premier globule polaire produit, soulevé par le second en voie de formation (fig. 5, pl. V), reste pédiculé et adhérent à celui-ci par cette extrémité rétrécie. Or, dès que le deuxième prolongement polaire commence à se resserrer à son point d'adhérence avec le vitellus et avant qu'il en soit séparé sous forme d'un second globule (fig. 6), on voit le premier diminuer peu à peu de volume, comme si son rétrécissement en forme de goulot versait sa substance dans le second qui se forme. En même temps, ses fins granules grisâtres se rassemblent vers ce rétrécissement (fig. 7), bien qu'ils ne soient pas doués de mouvement brownien, et le second devient plus granuleux dans toute son étendue. Lorsque ce dernier se trouve entièrement séparé du vitellus, le phénomène précédent marche plus rapidement qu'auparavant (fig. 8); le premier globule polaire diminue beaucoup, tout en restant régulier, sans se plisser ; ce fait indique que toute sa substance pénètre molécule à molécule dans le deuxième. Il montre en même temps que les globules polaires n'ont pas de paroi propre distincte du contenu, car cette paroi ne pourrait pénétrer ainsi dans l'autre globule et resterait flétrie et plissée à l'extérieur, ce qui n'a pas lieu. Du reste, l'absence de mouvement brownien dans l'un et l'autre indique déjà qu'ils n'ont pas de paroi distincte du contenu. Bientôt enfin le premier globule se réduit en quelque sorte à un volume presque imperceptible (fig. 9), puis disparaît tout à fait, dix minutes environ après l'achèvement complet du deuxième. Il résulte de ces particularités que, chez ces animaux, les globules polaires conservent encore moins longtemps que les autres un volume et une structure stationnaires ; car le premier disparaît peu à peu aussitôt après qu'il est né, avant que le deuxième soit achevé, et, lorsque celui-ci est distinct du vitellus, il continue à grandir pendant quelques minutes encore par fusion avec l'autre. Lorsqu'il s'est produit trois globules polaires chez ces animaux, ainsi qu'on le voit souvent chez la *L. auricularia*, le plus petit est habituellement celui qui est interposé aux deux autres, et c'est lui qui disparaît le premier par transfusion de sa

substance avec le dernier encore en voie d'évolution, mais toujours de la manière qui vient d'être signalée.

Le globule polaire unique existant alors (fig. 9 et 10) est sphérique, large de trois centièmes de millimètre, tandis que le premier n'avait guère que deux centièmes de millimètre. Les granules qu'il renferme cessent de rester uniformément distribués pour s'accumuler soit d'un seul, soit des deux côtés de l'élément (fig. 10), et souvent dans les phases ultérieures de l'évolution ils se rassemblent en un seul amas central (fig. 22). Une fois ces deux globules polaires réunis en un seul, la substance du globule unique réfracte un peu plus fortement la lumière qu'auparavant et lui donne une légère teinte bleuâtre.

Sur certains œufs, chez la *L. auricularia* particulièrement, il reste souvent pyriforme, comme pédiculé et adhérent au vitellus par sa petite extrémité. Lorsqu'il y a deux vitellus dans la cavité d'une seule membrane vitelline, on trouve toujours que ces phénomènes sont plus avancés de cinq à dix minutes sur l'un d'eux que sur l'autre.

La réunion des deux globules polaires en un seul, chez les Limnées et les Ancyles, s'accomplit en quelque sorte avant que le deuxième ait achevé de croître, tandis qu'il n'en est pas ainsi chez les Clepsines et les Glossiphonies. Elle est achevée une heure au moins avant le début de la segmentation, et pendant tout ce temps-là le vitellus conserve sa forme sphérique sans offrir les mouvements de déformation incessante qui s'opéraient durant l'évolution des autres globules polaires. Il se produit cependant durant cette période encore un globule polaire, mais d'après un mode différent du précédent, qu'on n'observe pas chez les Annélides. Cette particularité importante fait que, chez les Gastéropodes d'eau douce, on trouve pendant toute la durée du développement deux globules polaires, tandis qu'il n'y en a qu'un chez les *Nephelis*, les *Hirudo* et chez les *Glossiphonies*, si ce n'est dans de rares circonstances où il en reste deux chez ces dernières, ainsi que je l'ai indiqué plus haut.

§ 3. — *De la production dans l'œuf des Mollusques d'un globule polaire spécial consécutivement à l'apparition des globules polaires proprement dits.*

Chez les Limnées, trois quarts d'heure après l'achèvement du deuxième des globules polaires précédents et une demi-heure

environ après la réunion du premier au second, on voit se produire une petite saillie claire, conique ou arrondie (fig. 10), qui semble sortir de l'intervalle des granules vitellins, au niveau même du point où les autres étaient nés par gemmation de la substance tenace et hyaline du vitellus. Elle touche directement ces granules en ce point et les écarte pour dépasser la superficie du vitellus. Il ne se produit ici aucun espace clair par retrait des granules vitellins, qui restent aussi rapprochés qu'ailleurs et donnent là au vitellus autant d'opacité qu'aux autres portions de sa périphérie. Il est facile de constater que ce n'est pas par production d'un prolongement polaire de la substance hyaline et visqueuse du vitellus, qui se sépare ensuite, que naît ce dernier globule. Il s'avance en effet peu à peu tout formé hors du vitellus dont il écarte les granules, et il soulève une couche membraneuse (fig. 11) de la substance qui, à la périphérie du vitellus, dépasse légèrement la rangée la plus extérieure de ses granules. Cette pellicule est d'une minceur et d'une transparence extrêmes; il faut une grande attention pour en constater l'existence, surtout au début, et il importe, pour la bien voir, d'examiner le bord du vitellus à un grossissement de 200 diamètres au moins. Cette mince pellicule soulevée, lorsque le globule est à moitié sorti (fig. 12) et au delà, forme une sorte de pont de chaque côté de lui, qui s'étend de sa partie la plus extérieure jusque sur le vitellus sous l'apparence d'une fine ligne grisâtre, pâle et très-déliée, droite ou concave en dehors. *Cette mince pellicule entraîne avec elle quelques fins granules vitellins jaunâtres* plus ou moins nombreux d'un œuf à l'autre (fig. 12 à 16), ce qui la rend plus facile à voir.

Ce globule polaire particulier soulève en même temps celui qui résulte de la fusion en un seul des deux qui se sont formés par gemmation, et en l'espace de vingt minutes, à compter du début de son apparition, il est complétement sorti du vitellus (fig. 13) à la surface duquel il repose en le déprimant très-légèrement, comme s'il était poussé contre lui par la pellicule qu'il soulève. Sorti sphérique, il prend, en l'espace de cinq minutes au plus, une forme ovoïde transversalement (fig. 14).

C'est par suite de la production de ce globule polaire spécial que beaucoup d'auteurs ont signalé la présence de deux globules polaires chez les Limnées, tandis qu'un seul est noté chez

d'autres animaux, mais sans que personne ait distingué les deux sortes de globules polaires des mollusques et se soit préoccupé des causes de cette différence de nombre d'une classe à l'autre.

Chez la *L. auricularia* et les Ancyles, il ne sort pas habituellement immédiatement au-dessous du globule polaire résultant de la coalescence des autres, mais au contraire un peu sur un de ses côtés (fig. 17), et il le repousse parfois latéralement pendant son issue. Chez les uns et les autres de ces animaux, il sort de quelques vitellus deux de ces derniers globules, mais l'un d'eux est toujours deux à quatre fois plus petit que l'autre.

Caractères et rapports anatomiques du globule polaire spécial aux Mollusques. — Ce globule est large de 20 à 25 millièmes de millimètre, à contour net, plus foncé que celui du globule formé par gemmation qu'il soulève, et sa substance réfracte plus fortement la lumière en lui donnant une légère teinte bleuâtre. Il en résulte qu'il est moins transparent que l'autre, bien que, sur quelques œufs, il soit plus petit que lui et moins granuleux, à granulations plus pâles et plus fines; ces dernières sont aussi dépourvues de mouvement brownien.

Aussitôt après que ce dernier globule est sorti du vitellus, on voit que l'autre s'allonge un peu en un court pédicule, en forme de goulot à son point de contact avec ce dernier (fig. 13 et 14). En même temps ses granules se rassemblent en ce point (fig. 15), et il diminue peu à peu de volume pendant que l'autre grossit proportionnellement (fig. 15 et 16). Comme lors de la fusion en un seul des deux premiers globules, la substance de l'un passe molécule à molécule dans l'autre, même au travers de la mince pellicule soulevée qui se trouve interposée à eux et à leur point de contact. Ce fait n'a pas lieu habituellement chez la *L. auricularia*, bien que le globule polaire extérieur reste adhérent à la pellicule que le dernier soulève par son extrémité rétrécie en pédicule (fig. 17); mais cette adhérence n'a pas lieu au niveau du deuxième globule polaire. Aussi trouve-t-on ces deux globules polaires tantôt de même volume, tantôt l'un plus gros que l'autre, et c'est ordinairement le dernier produit qui est le plus gros. Malgré l'adhérence du premier, un peu à côté de l'autre, et non exactement à son niveau, on le voit pourtant diminuer légèrement de volume à mesure que son pédicule s'élargit, élargissement souvent considérable (fig. 19).

Chez la *L. stagnalis*, celui qui diminue de volume pâlit, tandis que l'autre reste plus foncé, bleuâtre, mais devient un peu plus granuleux. Toutefois ici ce passage de la substance de l'un dans l'autre ne va jusqu'à être complète et à les réduire à un seul que sur un petit nombre d'individus. Il s'arrête en général lorsqu'ils sont arrivés à être de volume à peu près égal (fig. 27). Assez souvent aussi il cesse seulement lorsque le globule extérieur formé par gemmation, qui d'abord était plus gros que le dernier, est devenu du quart ou de moitié plus petit que celui-ci (fig. 24 à 26).

Ces deux globules restent constamment accolés l'un à l'autre et au point du vitellus d'où ils proviennent, ou seulement voisins l'un de l'autre (chez la *L. auricularia*), soit dans l'axe de celui-ci, soit obliquement à cet axe (fig. 27), sans changer de structure ni d'aspect; leurs granules ne présentent jamais de mouvement brownien. Ils restent ainsi jusqu'à l'époque où l'embryon commence à présenter des mouvements de giration par suite de la production de cils vibratiles à sa surface. Ils s'en écartent alors et entraînent avec eux la mince pellicule que soulevait l'un d'eux à l'endroit où il s'était formé.

Sur l'ovule du *Purpura lapillus* on voit également, avant la segmentation du vitellus, se produire un globule polaire qui sort graduellement de l'épaisseur du vitellus après ceux qui se sont formés par gemmation. La pellicule qu'il soulève chez ces espèces est seulement plus épaisse, plissée et plus facile à apercevoir que chez les Limnées et les Ancyles. Par suite de ces particularités, il semble comme plongé dans une petite couche de mucus strié qu'il aurait soulevée de la surface du vitellus. En outre, ce globule polaire est ovoïde tranversalement par rapport au plan tangent ou point qu'il occupe, et non sphérique. Enfin, bien que réfractant assez fortement la lumière, sa substance est finement granuleuse, au lieu d'être homogène comme chez les espèces mentionnées ci-dessus.

Sur un très-petit nombre d'œufs, il se produit non-seulement un seul de ces globules polaires, mais deux, qui restent juxtaposés jusqu'à l'achèvement de la segmentation entre le vitellus et cette pellicule plissée d'apparence muqueuse.

Le globule polaire qui sort tout formé du vitellus est, comme on le voit, fort différent de ceux qui sortent par gemmation, et il n'a jamais été distingué de ceux-ci. Les premiers, qui seuls

se réunissent les uns aux autres, existent chez tous les animaux; celui-ci n'est connu jusqu'à présent que chez les mollusques.

Il est possible que ce soit lui qu'ont vu les auteurs qui disent que le globule polaire sort peu à peu tout formé du vitellus. Mais alors ils n'auraient vu que celui-ci chez les mollusques seulement, et non ceux qui naissent avant lui par gemmation chez tous les animaux.

Du mode de disparition des globules polaires et de la pellicule qui entoure le vitellus. — La segmentation du vitellus commence dix ou quinze minutes après que le dernier globule dont il a été question est sorti du vitellus; mais on ne peut voir exactement de quelle manière il se produit dans l'épaisseur de celui-ci. Le sillon qui divise le vitellus en deux commence au point même d'où vient de sortir le globule polaire (fig. 23), et de là gagne, en dix ou quinze minutes, le pôle opposé du vitellus (fig. 24). Il a la forme d'une incisure chez la *L. stagnalis*, d'une dépression à fond arrondi et large chez la *L. auricularia* (fig. 37), devenant à angle aigu lorsque le sillon atteint la moitié de la profondeur du vitellus qui s'est élargi en travers (fig. 38). C'est alors seulement qu'une dépression apparaît à la face opposée, et bientôt après se montre le sillon de segmentation qui achève la division du vitellus en deux (fig. 39). Lorsque les deux globes vitellins s'arrondissent, le globule polaire sous-jacent à la pellicule se moule en forme de coin dans l'intervalle des premiers (fig. 25); puis il est repoussé en avant lorsque survient le réaccolement des globes vitellins (fig. 26), qui s'opère en quarante ou cinquante minutes. Alors il reprend soit la forme sphérique, soit la forme ovoïde (fig. 27). Pendant ce réaccolement, il reste ordinairement à la face des globes vitellins qui est opposée aux globules polaires tantôt une, tantôt deux gouttelettes jaunâtres brillantes (fig. 26 et 27), qui parfois renferment une ou deux fines granulations.

Lorsque la division du vitellus est arrivée à former quatre globes vitellins, ce qui a lieu en vingt ou trente minutes à dater du réaccolement parfait et de la même manière que la division en deux, ces globes étant juxtaposés latéralement forment une sorte de disque à quatre lobes, au centre de l'une des faces duquel se trouvent les deux globules polaires. Mais comme ils sont très-pâles et que les globes vitellins sont très-opaques,

on ne les voit qu'autant que cette masse des quatre globes vitellins est vue de côté (fig. 28), mais non lorsque, étant vus de face, les globules polaires sont tournés vers l'œil de l'observateur. C'est aussi au point même des quatre globes vitellins juxtaposés que touchent les globules polaires qu'a lieu la production des quatre plus petits globes ou cellules (fig. 29 à 33), qui chez les Limnées, les Ancyles, etc., sont presque aussi opaques que les quatre autres; mais on sait que chez les Hirudinées et beaucoup de mollusques ils sont peu granuleux et transparents, d'où le nom de *cellules claires* qui leur a été donné par divers auteurs. Ces quatre petits globes ou cellules vitellins se produisent par le développement d'une saillie conoïde sur l'une des faces de chacun des quatre premiers globes vitellins, dont elle augmente ainsi beaucoup l'épaisseur. Bientôt la base de chaque saillie se rétrécit graduellement, ce qui leur donne une forme presque arrondie; puis un plan de division apparaît au fond de ce resserrement et achève la séparation qui en fait des globes vitellins distincts de ceux dont ils proviennent.

Pendant la segmentation du vitellus en quatre, et pendant la production des plus petits globes dont je viens de parler, la mince pellicule dont il a été question plus haut passe, comme un pont, d'un globe vitellin à l'autre, par-dessus la dépression qui existe entre chacun d'eux.

Plus tard, vers la vingt-quatrième heure après la ponte, les cellules blastodermiques sont toutes nées et s'accolent exactement les unes aux autres. Ce fait précède la production des cils vibratiles et par suite le début de la giration de l'embryon. On voit alors la mince pellicule sous forme d'une membrane claire, très-mince, entourant la totalité de la masse embryonnaire, présentant sur toute sa circonférence des plis très-délicats, écartés de 1 centième de millimètre environ de celle-ci. Elle est soulevée en un point par le globule polaire sorti tout formé. Ces faits s'observent facilement, non-seulement chez les Limnées, mais encore sur les Ancyles, etc.

Cette pellicule est expulsée en quelque sorte par les cils vibratiles, lorsqu'une fois développés ils entrent en mouvement, et c'est lorsque l'embryon l'a déchirée et suffisamment repoussée pour que ses cils soient libres, que la giration commence. Il la traîne pendant quelque temps après lui, puis s'en sépare tout à fait.

On voit alors que cette pellicule s'était produite autour de toute la surface du vitellus. On la retrouve dans la cavité de l'œuf jusqu'à une époque avancée de l'évolution, et même jusqu'à celle de l'éclosion, tantôt près de l'embryon, et alors agitée de temps en temps par ses mouvements giratoires, tantôt loin de lui et presque contiguë à la face interne de la membrane vitelline. Elle est (fig. 34 à 36) d'une épaisseur moindre que un demi-millième de millimètre, ressemblant à un lambeau membraneux flottant, plissé et chiffonné autour du dernier formé des globules polaires; celui-ci est retenu dans sa cavité, pendant que l'autre, malgré ses mouvements, reste adhérent à sa surface extérieure (fig. 35). Sa transparence est telle qu'il faut beaucoup d'attention pour la voir lorsqu'elle est immobile, et ce sont surtout ces plis, présentant l'aspect de fines lignes irrégulières, qui la font distinguer.

Ces diverses particularités ne s'observent pas chez les Annélides.

C'est sous cette sorte de pellicule que se passent tous les phénomènes de segmentation du vitellus. Elle se produit à l'aide et aux dépens de la mince portion de substance visqueuse du vitellus qui dépasse un peu à sa périphérie les granulations.

La pellicule, comme les globules polaires, reste dans l'œuf jusqu'à l'époque de l'éclosion, sans subir des changements notables et comme un corps devenu étranger aux phénomènes de l'évolution consécutifs à leur formation. Ils disparaissent par putréfaction comme la membrane vitelline une fois que l'embryon a abandonné l'enveloppe dans la cavité de laquelle il s'est développé. Il est toutefois des mollusques, tels que le *Purpura lapillus*, chez lesquels le vitellus est séparé de la membrane vitelline dès l'époque de la ponte, et déposé, en quelque sorte, dans des capsules cornées pyriformes fixées aux rochers. C'est dans la cavité de ces capsules que tombent leurs globules polaires nés par gemmation, puis plus tard la pellicule précédente, entraînant alors avec elle le globule polaire qui l'a soulevée en sortant peu à peu tout formé de l'épaisseur du vitellus (1).

(1) C'est probablement cette pellicule que Lovén a vu dans l'œuf des *Modiolaria* et sur laquelle il s'exprime ainsi : « La *tache germinative* (nous avons vu que c'est le nom qu'il donne au *globule polaire*), devenue libre, montre le plus souvent une pendeloque, comme une enveloppe plissée qu'elle porte avec elle et qui est peut-

Sur certaines masses ou chaînes d'œufs de Limnées on trouve, au milieu d'ovules bien développés et dont l'embryon se meut, certains d'entre eux dont le vitellus ne s'est pas segmenté. Dans ces conditions, le vitellus est très-long à se dissocier; mais il se gonfle, devient plus large du tiers ou du quart environ, sa périphérie n'est plus nettement limitée ni dépassée par une mince couche de la substance visqueuse et tenace qui tient agglutinés les granules vitellins; en même temps, ces derniers sont devenus un peu plus gros et un peu plus écartés, et quelques globules sarcodiques ont exsudé à la périphérie du vitellus. On voit néanmoins sur ces œufs, qui sans doute sont des œufs non fécondés, deux globules polaires semblables à ceux qui se sont formés par gemmation; mais ils ne se sont pas réunis en un seul; ils sont plus granuleux et quelquefois à contour un peu dentelé. Ils sont tantôt de même volume, tantôt l'un est plus petit que l'autre. Le dernier globule, réfractant plus fortement la lumière que les autres et soulevant une mince pellicule, ne s'est pas produit non plus que celle-ci.

Les divers phénomènes que je viens de décrire et que j'ai résumés dans les préliminaires de ce mémoire ne sont pas les seuls qui se passent dans le vitellus avant le début de la seg-

être celle de la vésicule germinative. » (Lovén, *loc. cit.*, 1848, p. 536). Le seul globule polaire qu'il ait vu et qu'il considère comme étant la tache germinative qui *sortirait du vitellus par suite des mouvements propres de celui-ci, et qui resterait pédonculée à sa surface par suite de l'extensibilité de la membrane vitelline*, pourrait bien être le globule dont il vient d'être question dans ce paragraphe, et non ceux qui se produisent par gemmation, qui ont été décrits plus haut, et dont le mode de génération était resté inconnu. (Il est possible aussi que ce soit ce globule, mais ce globule seul, qu'ont vu chez les mollusques les auteurs qui parlent de l'*émission* du globule polaire par le vitellus.) Il est probable du reste que ce qu'il appelle *membrane vitelline appliquée contre le vitellus et soulevée par la vésicule germinative expulsée* n'est autre chose que la mince pellicule dont il est ici question. Mais cette confusion n'est possible que chez les animaux dont le vitellus sort de la membrane vitelline avant la naissance de l'embryon comme chez le *Purpura lapillus;* car sur les œufs des mollusques chez lesquels ce dernier fait n'a pas lieu, la membrane vitelline est plus écartée du vitellus que chez aucun autre animal et très-mince. Ce n'est que par les fissures longitudinales ou autres qu'on lui fait subir par la pression ou autrement qu'on peut la distinguer des couches concentriques de mucus dense qui lui adhèrent intimement, et qui, plus extensibles, ne se brisent pas comme elle. Du reste, chez aucun animal la membrane vitelline n'est mince, transparente et pourvue de plis fins et nombreux comme la pellicule dont il est ici question. Enfin, lors du retrait du vitellus, il ne reste pas des granules vitellins inclus dans la membrane vitelline ou adhérents à sa face interne, comme le fait a lieu pour cette pellicule du vitellus des mollusques.

mentation. La production du noyau vitellin qui les suit de près est un fait plus important peut être en ce qu'elle caractérise plus nettement encore, anatomiquement et physiologiquement, l'individualité nouvelle acquise par l'ovule depuis le moment de la fécondation. Son étude sera le sujet d'une note spéciale dont la publication suivra de près dans ce Recueil celle de ce travail.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE III.

(Toutes les figures de cette planche sont dessinées à un grossissement de 800 diamètres environ sur des œufs de *Nephelis octoculata*. M. T.)

Fig. 1. Œuf mûr échappé de la partie la plus élargie d'un ovo-spermatophore de *Nephelis* au moment de la fécondation (V. Ch. Robin, *Mémoire sur les spermatophores de quelques Hirudinées, Ann. des sc. nat.*, Paris, 1862, in-8°, janvier, p. 5 et suiv.). Il était entouré d'un grand nombre de spermatozoïdes se mouvant autour de lui dans l'eau; on pouvait les voir pénétrer par un point de la membrane vitelline vers lequel ils se rassemblaient, sans qu'il fût possible d'apercevoir les contours d'un orifice en raison de la minceur de la membrane vitelline.

a. Spermatozoïdes retenus en faisceaux dans l'orifice par lequel ils pénétraient. Le vitellus rétracté laissait entre sa surface et la membrane vitelline un espace plein de liquide dans lequel s'agitaient beaucoup de spermatozoïdes (voy. le numéro précédent, p. 84). Ils deviennent immobiles, se liquéfient et disparaissent ainsi pour la plupart avant l'apparition des globules polaires.

Fig. 2. Portion du vitellus d'un œuf semblable au précédent pris dans la capsule d'une Nephelis, 5 ou 6 heures après la ponte. Un espace clair s'est produit à l'un des pôles du vitellus par retrait de ses granules, qui s'accumulent en une zone plus foncée entre cet espace et le centre du vitellus.

Fig. 3. Même portion, 6 ou 8 minutes plus tard. La production d'un globule polaire débute par une saillie de la substance tenace de l'espace clair.

Fig. 4 et 5. État de la saillie dans les 5 ou 6 minutes suivantes.

Fig. 6. Resserrement de la base de la saillie, 10 ou 15 minutes après son début (fig. 3). Quelques granules vitellins s'avancent jusque dans le cylindre hyalin que forme alors cette saillie.

Fig. 7. Resserrement de la base du cylindre dans les 5 ou 6 minutes qui suivent.

Fig. 8. Le resserrement a fait passer le cylindre à l'état de globule pédiculé 6 ou 10 minutes plus tard; une fine ligne grisâtre transversale indique la séparation de ce pédicule et du vitellus, dont l'espace clair en ce point a disparu, 30 ou 35 minutes environ après le début de la saillie.

Fig. 9. Portion du même vitellus, 8 ou 10 minutes plus tard. Un espace clair s'est reformé et une nouvelle saillie de la substance hyaline du vitellus débute.

Fig. 10. Le même vitellus, dont le contour est dessiné quelques minutes après pour montrer sa figure presque pyriforme, souvent plus marquée encore, et le progrès de la deuxième saillie qui soulève le premier globule.

Fig. 11, 12 et 13. Progrès de l'allongement, du resserrement de la base en forme de pédicule et des changements de figure de la deuxième saillie.

Fig. 14. Resserrement ayant progressé jusqu'à séparation complète de la saillie en un deuxième globule, 30 minutes environ après son début.

Fig. 15, 16, 17, 18, 19 et 20. Phases de la production de deux globules polaires à la fois, sur un autre ovule, par formation d'un cylindre qui se resserre d'abord

et n'achève de se diviser par le milieu que plus tard, alors qu'apparaît la saillie d'un troisième globule (fig. 20), une demi-heure après le début du premier.

FIG. 21. Le même œuf esquissé dans son entier, 25 minutes plus tard, à une phase plus avancée de la production du troisième globule polaire, alors que quelques granules vitellins s'avancent dans son épaisseur et que le vitellus, au lieu d'être irrégulier ou presque pyriforme (fig. 10), est devenu ovoïde. La membrane vitelline a pris une forme ovoïde en sens inverse, de sorte qu'elle ne comprime pas les globules polaires et touche les deux extrémités du vitellus.

FIG. 22. Le même œuf dessiné de 30 à 35 minutes après le précédent. Le troisième globule s'est séparé du vitellus et le cylindre étranglé au milieu s'est divisé en deux globules polaires. La membrane vitelline est devenue presque sphérique, et le vitellus, tout à fait rond, touche presque un des pôles de celle-ci, de sorte que les trois globules polaires superposés ne sont pas comprimés entre elle et lui. Les spermatozoïdes sont immobiles avant le début du premier globule polaire, mais restent encore en plus grand nombre qu'ils ne le seront plus tard.

FIG. 23, 24 et 25. Esquisse de globules polaires formés comme les précédents dans un œuf dont un pli de la membrane vitelline avait légèrement déprimé l'extrémité du cylindre pendant l'une des phases précédentes (fig. 21). Malgré la cessation du contact, la dépression a continué à devenir plus profonde (fig. 24) et a causé la division du dernier globule polaire en deux (fig. 25).

FIG. 26, 27 et 28. Autre variété de production des globules polaires par formation d'un étroit cylindre coudé, dont la base, plus large, se sépare du vitellus 25 ou 30 minutes après le début de son apparition.

FIG. 29. Commencement de la production d'un nouveau globule polaire déjà conoïde, 20 minutes après son début, qui a lieu 10 minutes environ après la séparation du cylindre, dont l'extrémité libre devient mousse et renflée.

FIG. 30. Le même, 25 ou 30 minutes plus tard. Les deux extrémités du cylindre se renflent de plus en plus et deviennent globuleuses; la base du gros globule polaire se resserre davantage.

FIG. 31. Le même, 5 minutes plus tard. Le cylindre s'est segmenté en deux globules vers son milieu resté plus mince que ses deux bouts.

FIG. 32. Le même, 25 minutes plus tard. Les trois globules distincts sont devenus sphériques.

FIG. 33. Autre variété de production de trois globules polaires par formation d'un long cylindre, droit ou incliné sur le vitellus, qui bientôt s'étrangle à sa base et sur deux points de sa longueur.

FIG. 34 et 35. Phases de la segmentation du cylindre en globules au niveau de chacun des rétrécissements placés sur sa longueur.

FIG. 36. Achèvement de la segmentation en trois globules polaires par séparation de la base du cylindre et du vitellus.

FIG. 37. Portion d'un ovule contenant des spermatozoïdes entre le vitellus et la membrane vitelline, les uns étendus, les autres roulés en anneaux et réunis en groupes. Deux globules polaires analogues à ceux de la fig. 14 sont appliqués l'un contre l'autre et commencent à devenir coalescents un peu avant le début de la segmentation du vitellus.

FIG. 38 à 39. Phases ultimes de la coalescence des deux globules jusqu'à leur réunion en un seul dans lequel se produisent souvent deux ou trois petits noyaux (fig. 39).

PLANCHE IV.

(Toutes les figures de cette planche et de la suivante sont dessinées à un grossissement de 200 diamètres.)

FIG. 1 à 17. Production des globules polaires des Glossiphonies ou Clepsines (*Glossiphonia sex-oculata*, Johnston, Moquin-Tandon).

FIG. 1. Portion de l'extrémité d'un ovule un peu déprimée montrant le début de la gemmation de la substance hyaline du vitellus vers le milieu de la pression.

Fig. 2. La même portion, 10 minutes plus tard; un petit amas de granules vitellins s'avance dans la saillie hyaline.

Fig. 3. La même, 5 ou 6 minutes plus tard; la base de la saillie et celle de l'amas grenu se resserrent un peu.

Fig. 5. La même, 15 minutes encore plus tard; progression des mêmes phénomènes.

Fig. 6. La même, 10 ou 12 minutes environ plus tard.

Fig. 7. La même, 15 minutes encore plus tard; séparation complète du prolongement et du vitellus par resserement graduel de la base du premier, 45 minutes environ après le début du phénomène.

Fig. 8 et 9. Variété de séparation du prolongement par resserrement graduel de la base s'allongeant un peu en forme de pédicule, observée sur un autre œuf.

Fig. 10. Extrémité de l'ovule représenté par les fig. 1 à 7, mais devenu sphérique après la séparation complète du premier globule polaire; la saillie du deuxième globule débute et soulève un peu le précédent 12 ou 15 minutes après la séparation complète de celui-ci.

Fig. 11. Progrès de cette saillie et dépression du vitellus autour de sa base.

Fig. 12. La même saillie, 10 minutes plus tard; sa base se rétrécit.

Fig. 13. La même, 8 ou 10 minutes plus tard; le resserrement de la base se prononce encore plus.

Fig. 14. La même, 10 minutes plus tard; le globule n'est plus retenu que par un mince pédicule.

Fig. 15. La même, 20 minutes plus tard. Début de la saillie du troisième globule polaire; elle repousse un peu de côté les deux premiers globules.

Fig. 16. La même, 15 ou 18 minutes plus tard; la base de la saillie se resserre un peu.

Fig. 17. La même, 15 minutes encore plus tard; le rétrécissement de la base est devenu plus prononcé et va jusqu'à séparation complète au bout de 10 ou 15 minutes environ, selon la température. Les déformations du vitellus cessent et il tend à reprendre sa forme régulièrement ovoïde.

Fig. 18 à 25. Production du premier globule polaire chez la *Limnæa stagnalis*.

Fig. 18. Production d'un espace clair par retrait des granules vitellins à l'un des pôles du vitellus, 15 minutes après la ponte.

Fig. 19. Le même vitellus, 6 ou 8 minutes plus tard se déformant et montrant le début de la saillie de la substance hyaline et tenace du vitellus.

Fig. 20. Portion du même vitellus, 2 minutes plus tard.

Fig. 21. La même, 3 minutes encore plus tard; des granules vitellins s'avancent dans la saillie conoïde.

Fig. 22. La même, 3 minutes plus tard; la saillie devient cylindroïde et les granules vitellins s'avancent davantage dans son épaisseur.

Fig. 23. La même, 2 minutes après; le cylindre se resserre un peu à sa base.

Fig. 24. Esquisse du même œuf vu 3 minutes encore plus tard, montrant la base du cylindre réduite à un mince pédicule. Le vitellus se déforme notablement.

Fig. 25. Esquisse du même œuf vu 2 ou 3 minutes environ plus tard, c'est-à-dire à peu près 15 minutes environ après le début de la saillie. Le rétrécissement graduel de la base du cylindre a réduit celui-ci à un globule devenu ainsi distinct du vitellus. Ce dernier se déforme encore plus qu'auparavant à ce moment. Les granules du vitellus se rapprochent de la superficie de celui-ci et font disparaître l'espace clair qui existait au contact du globule polaire et du vitellus.

PLANCHE V.

Fig. 1 à 31. Production des globules polaires des Limnées.

Fig. 1. Même vitellus que celui de la fig. 25, pl. IV, 5 ou 8 minutes plus tard. Il a repris la forme sphérique et l'espace clair au niveau du globule polaire a complétement disparu.

Fig. 2. Portion du même vitellus, un quart d'heure plus tard; réapparition d'un

espace clair précédant et préparant le début de la production d'un globule polaire.

Fig. 3. La même, 5 minutes après. Début d'une nouvelle saillie conoïde limpide.

Fig. 4 et 5. Le même vitellus pendant les progrès de la saillie dans les 8 ou 10 minutes qui suivent; le vitellus subit de nouveau des déformations incessantes.

Fig. 6. Portion du même vitellus montrant la saillie limpide qui se rétrécit à sa base et devient sphéroïdale 15 minutes environ après le début de son apparition.

Fig. 7. Le même vitellus cinq minutes plus tard, le rétrécissement étant arrivé jusqu'à séparation complète du globule et du vitellus; celui-ci est irrégulier, presque pyriforme, à sommet bilobé opposé au point qu'occupe le globule.

Fig. 8. Le même, 5 ou 6 minutes plus tard; il est redevenu sphérique et l'espace clair a disparu. Le premier globule polaire a diminué de volume par le passage de sa substance dans le deuxième qui grossit d'autant, en même temps qu'il se sépare du vitellus.

Fig. 9. Portion du même vitellus, 10 minutes environ plus tard; le premier globule est devenu très-petit par le passage de presque toute sa substance dans le second.

Fig. 10. La même portion, trois quarts d'heure après; le premier globule polaire n'existe plus, il a été entièrement absorbé par le deuxième, qui reste seul, et a grossi d'autant. Il commence à être soulevé par un globule spécial à l'œuf des mollusques, et qui sort tout formé de leur vitellus.

Fig. 11. La même portion, lorsque ce *globule polaire spécial* est à moitié sorti en soulevant le précédent et une mince *pellicule* que forme autour du vitellus la portion de substance hyaline tenace qui dépasse les granules vitellins.

Fig. 12. La même portion du vitellus, quelques minutes plus tard.

Fig. 13. La même, 20 minutes après le début de l'issue du globule polaire spécial; celui-ci vient d'achever sa sortie.

Fig. 14. La même, 5 minutes plus tard; le globule polaire, sorti sphérique, est devenu ovoïde.

Fig. 15. La même, 15 minutes après; le globule polaire ordinaire s'allonge en un court pédicule à son point de contact avec l'autre; début du sillon de segmentation au point d'où le globule spécial vient de sortir.

Fig. 16. Le même vitellus, 10 ou 15 minutes plus tard; le sillon de segmentation a divisé le vitellus en deux; le globule polaire spécial tient toujours soulevée la mince pellicule interposée à lui et au précédent.

Fig. 17. Vitellus de la *Limnæa auricularia*, Draparnaud, arrivé à la même période que le précédent; les premières phases de la segmentation et les changements correspondants de la forme du vitellus sont indiqués par des traits.

Fig. 18. Le même vitellus montrant les phases ultérieures de la production du sillon de segmentation et la position des deux globules polaires, qui ne sont pas exactement au même niveau.

Fig. 19. Achèvement de la segmentation du même vitellus et adhérence par un pédicule court du premier globule polaire à la pellicule mince que soulève le globule polaire spécial.

Fig. 20. Vitellus divisé en deux de la *Limnæa stagnalis*, L. Le globule polaire spécial est enclavé entre les deux globes vitellins arrondis.

Fig. 21. Le même, 40 ou 45 minutes plus tard; le globule polaire spécial est repoussé en avant par les deux globes vitellins réaccolés.

Fig. 22. Le même un peu après; le globule polaire spécial est devenu ovoïde.

Fig. 23. Le même vitellus divisé en quatre globes vitellins, dont deux seulement sont visibles, la masse qu'ils forment étant observée de côté. Ces globes vitellins s'allongent du côté des deux globules polaires.

Fig. 24 à 28. Progrès de la gemmation de ces saillies conoïdes, puis de leur rétrécissement et de leur segmentation à la base en autant de petits globes vitellins distincts (fig. 28), opaques chez les Gastéropodes d'eau douce, et formant des cellules claires chez les autres Gastéropodes. Ces petits globes vitellins soulèvent

la pellicule mince mentionnée plus haut; elle passe de l'un à l'autre comme un pont; ils ont un noyau, qui manque dans les quatre premiers gros globes vitellins des Gastéropodes d'eau douce.

Fig. 29 à 31. Aspect de la mince pellicule soulevée d'abord par le globule polaire spécial et sous laquelle s'est opérée toute la segmentation; elle est figurée telle qu'elle flotte chiffonnée dans la cavité de l'œuf après que l'embryon l'a chassée lorsqu'il a commencé son mouvement de giration à la suite du développement des cils vibratiles à la surface de certains points de son corps. Le premier globule polaire reste adhérent à sa surface extérieure (fig. 29) et le globule polaire spécial dans sa cavité.

DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

CONSIDÉRÉ

COMME AGENT EXCITATEUR

ET

COMME AGENT COORDINATEUR DES CONTRACTIONS ŒSOPHAGIENNES

DANS L'ACTE DE LA DEGLUTITION

Par A. CHAUVEAU

L'étude de la coordination des mouvements est aujourd'hui plus que jamais à l'ordre du jour, grâce aux travaux remarquables qui ont été publiés sur l'ataxie musculaire dans ces dernières années. Les présentes recherches auront donc au moins un intérêt d'actualité. J'ai voulu, par ces recherches, déterminer la part qui revient aux agents nerveux périphériques dans l'excitation et la coordination d'un des mouvements les moins complexes de l'économie, la déglutition œsophagienne : mouvement très-simple, sans doute, mais mouvement dont l'admirable coordination est cependant tout aussi difficile à comprendre que celle des actes musculaires si compliqués qui concourent à la station ou à la marche.

C'est la grande facilité qu'on a, chez la plupart des grands mammifères domestiques, d'observer directement ces contractions simples de l'œsophage, et d'agir sur ses cordons nerveux,

qui m'a engagé à choisir ce conduit musculaire comme objet de mes recherches.

J'entamerai de suite l'exposition de ces recherches, laissant de côté toute étude critique sur la question de la coordination considérée d'une manière générale. Plus tard, l'occasion se présentera d'aborder ce sujet, et alors je discuterai les travaux relatifs à cette question.

PREMIÈRE PARTIE.

SOURCE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒSOPHAGE.

Le premier point sur lequel devait se porter mon attention, c'était la détermination expérimentale de l'origine ou de la source des nerfs moteurs qui animent la membrane musculaire du conduit œsophagien.

Tous les nerfs de l'œsophage viennent du pneumogastrique; et, d'après les données actuelles de l'anatomie et de la physiologie, chez tous les mammifères, la portion du conduit qui s'étend du pharynx à la base du cœur recevrait ses nerfs moteurs des récurrents, tandis que l'autre portion, celle qui termine l'œsophage, serait animée par des filets moteurs émanant directement des cordons que forme la dixième paire au delà des plexus broncho-pulmonaires. Sans discuter la question de savoir si c'est à tort ou à raison, constatons qu'il y a unanimité entre les auteurs pour assigner aux nerfs de l'œsophage cette origine immédiate.

Mais la même unanimité n'existe plus au sujet de l'origine première de ces filets nerveux : l'œsophage les emprunte au pneumogastrique, voilà qui est incontestable; mais de quelle source le pneumogastrique les tire-t-il? c'est un point encore fortement discuté aujourd'hui. Sont-ils compris, en tout ou en partie, dans les racines *propres* du pneumogastrique? Ou bien, ces racines *propres* de la dixième paire seraient-elles exclusivement ou à peu près exclusivement sensitives, et les nerfs moteurs de la membrane charnue de l'œsophage viendraient-ils des troncs moteurs, facial, spinal, hypoglosse, sympathique, glosso-pharyngien, ajouterai-je, avec lesquels le pneumogastrique contracte des anastomoses? Dans l'état actuel de la science, la réponse à ces questions m'ayant semblé impossible, à cause

de la contradiction qui existe dans les résultats des expériences tentées par divers physiologistes, et surtout à cause de l'insuffisance de ces expériences, qui ont porté plus spécialement sur la contraction des muscles pharyngiens et laryngiens, j'ai cru devoir chercher une solution dans une série d'expériences nouvelles.

Avant de raconter en particulier chacune de ces expériences, je vais indiquer, d'une manière générale, l'esprit qui a présidé à leur institution, et les conditions dans lesquelles je les ai exécutées.

Deux procédés sont mis en usage, dans les expériences physiologiques, pour découvrir les propriétés et les fonctions des nerfs moteurs : 1° la section transversale, qui paralyse les organes contractiles auxquels ces nerfs se distribuent; 2° l'excitation, qui, au contraire, provoque la mise en action de ces organes, c'est-à-dire qui les fait contracter. Le premier de ces procédés n'est pas certain, car on sait déjà, et ce mémoire confirmera sur ce point les faits acquis à la science par d'autres travaux, que la section des fibres nerveuses sensitives ou centripètes d'un muscle peut déterminer des phénomènes de paralysie tout aussi complète que la section des fibres centrifuges ou motrices. Comme ce procédé est, du reste, difficilement praticable dans les cas semblables à celui où j'aurais eu à l'appliquer, je l'ai tout à fait laissé de côté. Quant au second, il est absolument sûr, dans certaines conditions, faciles à réaliser, du reste; aussi c'est à lui que j'ai eu recours. Donc, étant donnés tous les éléments qui concourent ou sont supposés concourir à la constitution du pneumogastrique (racines propres ou ganglionnaires du nerf, racines bulbaires du spinal, racines du facial, du glosso-pharyngien, de l'hypoglosse, filets sympathiques en communication sur divers points avec le nerf vague), pour déterminer ceux de ces éléments qui représentent les nerfs moteurs de l'œsophage, je n'avais qu'à appliquer sur chacun d'eux les irritants ordinairement employés quand on veut mettre en jeu l'excitabilité des troncs nerveux, à observer le conduit œsophagien, et à noter le moment où il entre en contraction.

Ce procédé, comme je viens de le dire, est absolument sûr; mais il faut, pour avoir ce caractère, qu'il soit appliqué dans des conditions particulières. Ainsi, de même que la section

d'un nerf purement sensitif peut déterminer des phénomènes de paralysie musculaire, l'excitation de ce nerf peut provoquer des contractions aussi énergiques que dans le cas où l'on irrite un nerf moteur. L'excitation agit alors par action réflexe. Les conditions à réaliser dans les expériences doivent donc avoir pour objet de supprimer cette action réflexe. Quand on y a réussi, on peut être sûr que les contractions obtenues par l'excitation d'un filet nerveux tiennent à une action *directe* du filet nerveux sur le muscle qui se contracte, c'est-à-dire que le filet excité est le nerf moteur de l'organe musculaire. Longet et beaucoup d'autres réalisaient cette suppression de l'action réflexe en séparant de l'axe nerveux central les racines nerveuses dans lesquelles ils voulaient rechercher, par la méthode de l'excitation, la propriété motrice. Mais c'est un artifice qu'il n'est pas nécessaire de mettre en usage. Il suffit d'employer, comme sujets d'expériences, des animaux récemment tués, et non pas des animaux vivants. En effet, le pouvoir réflexe ou excito-moteur ne survit pas au dernier battement du cœur chez les mammifères adultes (1) : si donc on excite, sur un animal qui vient d'être tué, soit par hémorragie rapide, soit par asphyxie, des filets nerveux sensitifs ou centripètes, peut-être pourront-ils encore être impressionnés par l'irritation et la conduire à l'axe cérébro-spinal, mais celui-ci aura perdu la faculté de la réfléchir sur les nerfs moteurs, et l'excitation restera absolument négative dans ses résultats ; tandis que les nerfs moteurs, excités directement, provoqueront encore pendant un certain temps, très-court, il est vrai, d'énergiques contractions musculaires.

Le plus grand nombre des physiologistes qui se sont occupés de cette question ont fait aussi leurs expériences sur des animaux récemment tués, mais pas pour le motif qui vient d'être indiqué. Ils n'avaient d'autre but que celui d'agir plus commodément ; aussi pensaient-ils à se mettre à l'abri des effets de l'action réflexe en séparant des centres les racines nerveuses, absolument comme si les animaux avaient été vivants. C'était alors une précaution inutile, fort nuisible même, en ce sens que, chez les animaux morts, les racines de la plupart des nerfs encéphaliques moteurs coupées à leur origine perdent leur excitabi-

(1) Voir ce que j'ai écrit à ce sujet dans le *Journal de la physiologie*, année 1861, n° de juillet, page 341.

lité avec une rapidité extraordinaire ; ce qui fait qu'on a à peine le temps de constater, dans ces conditions, les phénomènes qui résultent de la mise en jeu de cette excitabilité. J'ai, du reste, dans un certain nombre d'expériences, employé moi-même cette précaution de luxe pour prévenir jusqu'aux objections les moins probables.

C'est sur le cheval ou les autres grands solipèdes domestiques que j'ai exécuté mes expériences. Ce choix, comme pour mes recherches sur la moelle épinière, m'était commandé par la nécessité de localiser parfaitement les excitations. Très-délicate sur de petits animaux comme le lapin ou même le chien, cette localisation est, chez le cheval, extrêmement facile, non-seulement pour chacune des paires nerveuses à irriter, mais encore pour chaque faisceau de racines de ces différents nerfs.

Voici comment on dispose l'animal pour l'exécution de ces excitations localisées des racines nerveuses encéphaliques qui sont censées concourir à la formation du tronc du pneumogastrique :

On le couche sur une table, soit à droite, soit à gauche, et on le tue rapidement, en ouvrant largement une ou plusieurs grosses artères. La mort arrivée, après avoir incisé la peau, on enlève immédiatement la partie de la calotte crânienne formée par l'occipital et le pariétal, au moyen d'un trait de scie, qui passe un peu au-dessus du conduit auditif, en rasant les condyles de l'occipital. L'opération est pratiquée en quelques secondes avec une scie sans dos, à lame très-longue, très-large, très-forte, manœuvrée avec rapidité. On retranche ainsi, avec la calotte crânienne, presque tout le cervelet, ainsi que les lobes postérieurs des hémisphères cérébraux. La face postérieure de la moelle allongée apparaît alors parfaitement découverte dans presque toute son étendue, et l'on distingue sur les côtés du bulbe : 1° les racines du facial et de l'acoustique ; 2° les racines du glosso-pharyngien ; 3° les racines propres du pneumogastrique ; 4° les racines bulbaires du spinal ; 5° les racines médullaires les plus supérieures de ce dernier nerf et le tronc qu'il forme avant de s'engager dans le trou déchiré ; 6° les racines motrices et sensitives les plus supérieures de la première paire cervicale. Toutes ces parties ne sont pas également en évidence des deux côtés : le bulbe, entraîné par son propre poids, repose sur la paroi latérale de sa cavité de réception du côté où est

couché l'animal; il en résulte que les racines nerveuses de ce côté sont cachées, en partie au moins, et qu'il faut, pour bien les voir, relever légèrement la moelle allongée. Mais celles du côté opposé n'en apparaissent que plus nettement et se prêtent ainsi beaucoup mieux aux explorations; elles se montrent toutes parfaitement distinctes, légèrement tendues, parce qu'elles sont obligées de franchir un certain espace pour aller du bulbe rachidien à leurs trous de sortie; et cette disposition favorise singulièrement la pratique des excitations; aussi est-ce surtout sur les racines de ce côté qu'on doit agir.

Les excitations peuvent être mécaniques ou électriques.

L'excitation mécanique, exécutée au moyen d'une pince très-fine à mors plats, entre lesquels on serre les racines que l'on veut irriter, cette excitation est un procédé qui permet une localisation d'action parfaite. Mais elle a deux inconvénients : premièrement elle ne peut être graduée avec précision; en second lieu, la compression qu'elle exerce détermine toujours, là où elle est appliquée, une altération de texture des tubes nerveux, qui perdent ainsi rapidement leur excitabilité, en ce point d'abord, puis au delà.

J'ai beaucoup plus souvent employé l'électricité comme agent excitateur, et avec des avantages très-marqués sur l'excitation mécanique. D'abord, avec un appareil à induction convenablement construit, on peut graduer à volonté l'irritation et la faire passer en quelques secondes par tous les degrés d'intensité. Ensuite, l'excitation électrique n'altère pas la structure des tubes nerveux, l'application des fils métalliques *capillaires* au moyen desquels on porte l'électricité sur les nerfs pouvant se faire avec toute la légèreté possible : il ne résulte donc de cette application aucune compression, ni, partant, par suite aucun trouble d'excitabilité d'altération de texture. Le passage de l'électricité dans les nerfs peut, il est vrai, déterminer à lui seul des modifications d'excitabilité très-sensibles, mais c'est quand l'électricité circule à l'état de courant voltaïque. A l'état de courant induit ou de décharge statique, l'électricité, ne développant alors que très-peu d'action chimique, ne produit plus (je l'ai déjà indiqué ailleurs) que des phénomènes d'*électrotonus* presque insensibles et tout à fait négligeables. Enfin, ajouterai-je au sujet de ces avantages de l'excitation électrique sur l'action mécanique, la première peut

être aussi bien localisée que la seconde ; mais la démonstration de ce point exige quelques développements.

Pratiquant, comme je le fais, les excitations sans séparer les racines nerveuses de l'axe cérébro-spinal, il semble impossible, au premier abord, que l'action de l'électricité puisse être exactement localisée sur les faisceaux de racines mis en contact avec les excitateurs. En effet, soit un des faisceaux radiculaires du pneumogastrique isolé de ses voisins par la destruction des adhérences cellulo-vasculaires, et tendu, comme cela a été indiqué plus haut, par l'abaissement spontané du bulbe rachidien. Les excitateurs, distants l'un de l'autre de cinq millimètres, sont appliqués sur la partie moyenne du faisceau, l'un du côté du trou déchiré, l'autre du côté du bulbe. Cette partie moyenne comprise entre les excitateurs est traversée par les courants; mais ceux-ci, en vertu des lois de dérivation, circulent encore dans les deux parties terminales du faisceau, et arrivent, d'une part, dans le bulbe, où ils se dispersent dans tous les sens, d'autre part, au trou déchiré, où ils subissent la même diffusion. Ainsi, l'électricité ne se répand pas exclusivement dans le faisceau mis en contact avec les électrodes ; elle agit encore et sur le bulbe rachidien lui-même, et sur l'origine du tronc nerveux engagé dans le trou déchiré ; de plus, les racines voisines du faisceau excité faisant partie du circuit de dérivation, pour la portion des courants qui subit la diffusion après être arrivée aux extrémités du faisceau, ces racines éprouvent aussi l'action de l'électricité.

Certes, voilà des conditions qui paraissent aussi défavorables que possible à une localisation exacte; mais ce n'est là qu'une apparence. Il faut se rappeler, en effet, que l'action excitatrice produite par les courants électriques sur l'organisme animal est en raison directe de leur densité, et que cette action est complétement annulée au-dessous d'un certain degré de condensation. Or, dans le cas présent, le bulbe rachidien, le tronc du pneumogastrique et les racines voisines du faisceau excité, parties irritables placées dans le circuit de dérivation, ne peuvent guère être impressionnés par l'électricité, celle-ci circulant dans toutes ces parties à l'état de diffusion extrême. Au contraire, le mince faisceau nerveux, mis en contact avec les excitateurs, est dans les meilleures conditions pour subir l'action excitatrice des courants : d'abord, parce que, faisant partie à

la fois du circuit de dérivation et du circuit partiel, il est parcouru par la quantité totale d'électricité que développe la machine; en second lieu, parce que, eu égard au très-petit diamètre du faisceau, cette quantité d'électricité s'y trouve énormément condensée, au moins relativement à l'état de l'électricité qui circule dans les autres points du circuit de dérivation. Il résulte de ceci que, en graduant les courants au minimum nécessaire, on est toujours sûr d'exciter d'une manière très-bien localisée les racines nerveuses sur lesquelles on veut faire agir l'électricité. Ce ne serait que dans le cas où les courants seraient employés trop forts que la localisation ne serait plus possible.

J'ajouterai qu'il est un moyen d'exciter les racines nerveuses qui naissent du bulbe rachidien sans produire de courants dérivés : il suffit, pour cela, d'appliquer les excitateurs, qu'on rapproche alors beaucoup l'un de l'autre, sur le bulbe rachidien, en embrassant entre eux l'origine du faisceau radiculaire que l'on veut exciter. L'électricité agit alors, il est vrai, sur le bulbe rachidien et sur le nerf, et de plus les fibres de celui-ci sont parcourues transversalement par l'électricité; mais ceci est assez indifférent, malgré les apparences contraires. En effet, la diffusion immédiate de l'électricité dans l'épaisseur du bulbe rachidien l'empêche d'agir, je ne dirai pas sur le tissu de cet organe, qui n'est plus excitable (1), mais sur l'origine profonde des racines voisines du faisceau excité. D'un autre côté, les courants transversaux irritent, sans doute, les nerfs moins énergiquement que les courants longitudinaux, mais ils les irritent néanmoins assez pour provoquer des phénomènes de réaction, malgré l'opinion contraire si universellement répandue.

Je terminerai ici ces indications générales sur les procédés que j'ai employés pour déterminer, par la méthode des excitations, la source des nerfs moteurs de l'œsophage. Plusieurs détails qui ont été omis à dessein trouveront leur place dans l'histoire particulière de chaque expérience.

Expériences relatives à l'excitation des racines propres du pneumogastrique.

Exp. I. (3 novembre 1861.) — *Mule vigoureuse, à jeun.* — L'animal

(1) Voir, dans le présent numéro, le Mémoire sur l'*Origine des nerfs encéphaliques*.

est couché sur le côté gauche. Immédiatement après la mort, on ouvre l'abdomen et la poitrine pour mettre à nu l'estomac, qui est tout à fait vide, et la portion terminale de l'œsophage. La portion cervicale de ce conduit est observée à travers les tissus, pour ne pas exposer le pneumogastrique à se dessécher sur une trop grande étendue de son parcours. Après l'excision du sommet du crâne, on constate qu'il reste encore assez de cervelet pour cacher les racines du pneumo-gastrique : on achève avec le scalpel l'excision de l'organe. Voici les expériences pratiquées :

1° Excitation électrique des racines du pneumo-gastrique droit : contractions extrêmement énergiques de tout le tube œsophagien ; contractions de l'estomac. Ces dernières, de même que celles de la portion terminale de l'œsophage, ne paraissent pas suivre immédiatement l'excitation. L'œsophage, dans le reste de son étendue, se contracte, au contraire, autant qu'on en peut juger, au moment même où les excitateurs touchent les racines du nerf, comme cela a lieu pour les muscles de la vie animale.

2° Excitation des racines du pneumogastrique gauche : mêmes effets; seulement les contractions du cardia et de l'estomac semblent moins énergiques.

3° Excitation de la substance propre du bulbe profondément et superficiellement, aux environs des racines de la dixième paire : ni l'œsophage, ni l'estomac n'exécutent le moindre mouvement.

Tout incomplète qu'elle soit, cette expérience présente un incontestable intérêt. En effet :

1° Elle prouve, à elle seule, que les racines propres du pneumogastrique, ces racines fusionnées avec le ganglion jugulaire, et, pour cette raison, considérées comme sensitives, possèdent aussi la propriété motrice, ou mieux qu'il en est parmi elles qui jouissent de cette propriété. C'est une preuve à ajouter à celles données par Bischoff, Reid, Valentin, Cl. Bernard, etc.

2° On voit, dans cette expérience (et le fait a été signalé assez rarement pour être remarqué), la mise en jeu de l'excitabilité des racines du pneumogastrique produire la contraction de l'estomac et de la partie terminale de l'œsophage. Jusqu'à présent, l'influence motrice des racines propres du nerf vague n'était considérée comme bien démontrée, par les faits d'excitabilité, que sur le larynx, le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage.

Je ne signalerai, quant à présent, que ces deux enseignements de ma première expérience, ayant hâte de combler une des principales lacunes qu'elle présente. En effet, dans cette expérience, les excitations furent pratiquées sur toutes les racines du nerf à la fois, ce qui ne permit pas de distinguer précisément, d'une part, celles qui possèdent la propriété mo-

trice, d'autre part, celles qui, parmi ces dernières, agissent sur l'œsophage, objet particulier de la présente étude. Voici les expériences exécutées en vue d'éclairer ce point important.

Exp. II. (24 janvier 1862.) — *Vieux cheval très-débile.* — Saignée aux artères fémorales. Avant de découvrir la moelle allongée, on met à nu le pharynx et la portion cervicale de l'œsophage. La portion thoracique du conduit est observée à l'aide du toucher, par un aide qui a introduit son bras dans la cavité abdominale, et de là, en traversant le diaphragme, dans l'intérieur de la poitrine.

L'animal étant couché sur le côté droit, ce sont les nerfs du côté gauche qui sont en évidence. Les racines du pneumogastrique constituent trois faisceaux: un antérieur, très-grêle; un postérieur, plus gros; un moyen, le plus volumineux des trois. Les racines bulbaires du spinal se distinguent très-nettement de celles du pneumogastrique, principalement par leur direction : on les voit se porter en haut et en dehors, et passer un peu en avant (1) des racines propres du pneumogastrique, qu'elles croisent très-obliquement, pour aller s'engager dans un orifice particulier du trou déchiré postérieur.

On pratique l'excitation mécanique isolément et successivement sur chacun des trois faisceaux de racines du nerf vague :

1° Pincement du faisceau supérieur : contraction pharyngienne et œsophagienne. La contraction est très-vive dans l'œsophage. Au pharynx, on la remarque particulièrement dans le constricteur inférieur, qui abaisse l'organe en le tirant de côté.

2° Pincement du faisceau moyen : constriction très-énergique du pharynx, constriction directe sans déplacement en haut ou en bas; l'œsophage se contracte aussi dans toute sa longueur, mais plus faiblement que dans le cas d'excitation du faisceau supérieur.

3° Pincement du faisceau inférieur : constriction énergique du pharynx, qui est vigoureusement tiré en haut par l'action du constricteur supérieur; même contraction de l'œsophage, mais encore plus faible que dans le cas précédent.

Toutes ces excitations furent ensuite exécutées avec l'électricité : on obtint des résultats absolument identiques, qui purent être mieux et plus complétement observés, parce que les contractions, au lieu d'être instantanées, avaient une durée égale au temps pendant lequel on maintenait les excitateurs en contact avec les racines nerveuses. On constata alors très-nettement que les contractions éclataient immédiatement dans les muscles du pharynx et dans la portion trachéale de l'œsophage jusqu'à la base du cœur. Il y avait tétanisation brusque et permanente de ces parties, tétanisation qui cessait aussitôt que les excitateurs ne touchaient plus les racines nerveuses. Quant à la région terminale de l'œsophage, sa contraction n'avait plus les mêmes caractères : plus de tétanisation brusque et permanente; c'était une série de mouvements vermiculaires, très-énergiques du reste, commençant un peu après le début de l'excitation.

(1) La tête de l'animal est supposée dans l'attitude de la tête de l'Homme.

Exp. III. (22 janvier 1862.) — *Vieux cheval.* — L'œsophage est rapidement découvert dans toute sa longueur, ainsi que l'estomac; celui-ci est presque vide. Ce n'est qu'après cette opération qu'on excise le sommet du crâne pour mettre à nu les racines du pneumogastrique. L'animal étant couché sur le côté gauche, ce sont les racines du nerf droit que l'on excite, en employant immédiatement l'électricité. Ces racines, comme sur le précédent sujet, sont encore disposées en trois faisceaux, dont le supérieur est tout à fait grêle.

L'excitation de ces trois faisceaux détermine des phénomènes si complétement semblables à ceux de l'expérience ci-dessus, qu'il serait tout à fait inutile de décrire de nouveau ces phénomènes. Il n'y a qu'à signaler en plus les contractions de l'estomac, contractions vermiculaires énergiques, suivant toujours celles de la portion terminale de l'œsophage.

D'après ces deux expériences, les filets radiculaires moteurs du pneumogastrique ne formeraient point un faisceau à part, mais se trouveraient intimement mélangés avec les racines sensitives ou centripètes; en sorte qu'il n'est point possible d'appliquer un excitant sur les origines du pneumogastrique sans provoquer des contractions dans l'appareil musculaire auquel le nerf distribue ses filets. Voilà un premier point.

Un second point sur lequel ces expériences fournissent des renseignements intéressants, c'est le mode de distribution de ces filets radiculaires moteurs propres au nerf vague. Ainsi, l'estomac et l'œsophage tirent leurs filets nerveux moteurs de tous les faisceaux de racines du pneumogastrique, mais beaucoup plus des racines supérieures que des racines inférieures. En ce qui regarde le pharynx, on voit le constricteur inférieur animé surtout par le faisceau supérieur, le moyen par les racines moyennes, et le supérieur par le faisceau inférieur. Distribution singulière, qui fait voir une opposition remarquable entre la situation des racines du nerf vague et celle des organes contractiles auxquels sont destinés les filets moteurs contenus dans ces racines, les filets inférieurs allant aux organes supérieurs, et *vice versa;* distribution constante, du reste, car je l'ai rencontrée non-seulement dans les deux expériences qui viennent d'être racontées, mais encore dans un grand nombre d'autres.

De ce qui précède, il ressort clairement que l'œsophage, ainsi que le pharynx et l'estomac, reçoit des nerfs moteurs dont les filets sont compris dans les racines propres du pneumogastrique; mais il n'en résulte pas que ces racines soient la source

exclusive des nerfs centrifuges chargés d'animer ces trois organes. Pour se fixer sur ce dernier point, il fallait agir, non-seulement sur les racines propres de la dixième paire, mais encore sur celles des autres nerfs qui contractent des anastomoses avec elle. Les nouvelles expériences qui vont être racontées ont été instituées dans ce sens.

Expériences relatives à l'excitation comparée des racines du pneumogastrique et des racines bulbaires du spinal.

Les racines propres du pneumogastrique ne se distinguent pas toujours facilement des racines bulbaires du spinal, à cause de leur grand rapprochement. Aussi ne sera-t-il pas inutile de donner ici quelques détails sur la manière dont ces racines différentes se comportent, et sur les moyens d'éviter entre elles toute confusion.

Chez les Solipèdes, les racines du pneumogastrique ne naissent pas toutes sur la même ligne. Elles sont implantées sur le bord du bulbe rachidien, les unes plus en avant, les autres plus en arrière (l'animal est toujours supposé porter la tête dans la même attitude que l'homme), toutes, le plus souvent, en un point un peu plus rapproché du corps rétiforme que le point d'émergence des racines du spinal et du glosso-pharyngien. Des vaisseaux artériels et veineux se montrent entremêlés à ces racines propres du nerf vague.

Le nombre des faisceaux qu'elles forment est toujours fort variable. Assez souvent, on en compte trois seulement, mais on peut en trouver jusqu'à huit ou dix, unis seulement les uns aux autres par des vaisseaux ou des tractus de tissu conjonctif. Quelquefois, quand le nombre des faisceaux est peu considérable, on les décompose assez facilement en fascicules secondaires plus ou moins déliés. Dans tous les cas, ces faisceaux de racines, une fois formés, restent indépendants les uns des autres et ne contractent point entre eux d'anastomoses. Ils se dirigent directement en dehors, en convergeant légèrement et en affectant une disposition rectiligne, gagnent le trou déchiré postérieur et s'y engagent, soit en masse, soit isolément, par autant d'orifices distincts et très-rapprochés, percés dans la substance cartilagineuse, qui, dans les animaux solipèdes, bouche le vaste hiatus osseux destiné à la formation des deux

trous déchirés. Ces racines vont ainsi se jeter dans le ganglion jugulaire.

Les racines bulbaires du spinal sont implantées comme il vient d'être dit, sur une ligne généralement plus rapprochée du faisceau olivaire. Mais ce caractère, souvent peu marqué, est parfois tout à fait absent.

On ne trouve que peu de vaisseaux au milieu d'elles; et il arrive assez communément qu'une grosse veine les sépare des racines du pneumogastrique; mais cette dernière disposition, signalée déjà chez les chiens par Cl. Bernard, est loin, malheureusement, d'être constante. Elles forment toujours un assez grand nombre de faisceaux, dix ou douze, très-déliés, remarquables par leur trajet très-légèrement ondulé, et surtout par les anastomoses qui se font de l'un à l'autre, particulièrement entre les plus inférieurs. Les faisceaux les plus supérieurs affectent à peu près la même direction transversale que les racines du pneumogastrique; les inférieurs, plus longs, suivent une direction plus ou moins oblique en remontant vers le trou déchiré. Parmi ces racines, celles qui se trouvent les plus rapprochées des racines médullaires sont les seules qui se réunissent au tronc du spinal; les autres, c'est-à-dire la majeure partie, se fusionnent en un faisceau commun indépendant, qui arrive au trou déchiré en se plaçant un peu en avant des racines propres du pneumogastrique, et, partant, en croisant légèrement la direction de ces dernières. Ce faisceau sort généralement du crâne par un petit pertuis particulier, s'accole au ganglion jugulaire, à la face inférieure duquel il adhère intimement, et se perd dans le tronc du nerf vague. C'est là la branche interne du spinal, laquelle, en raison de cette indépendance qu'elle présente chez les solipèdes, pourrait être aussi bien rattachée au pneumogastrique lui-même qu'à son nerf accessoire.

En tenant compte des indications qui se déduisent naturellement de cette description, il est, le plus souvent, possible d'éviter toute confusion entre les racines propres du nerf vague et les racines bulbaires du spinal. Il est cependant quelquefois assez difficile de dire précisément où commencent les unes et où finissent les autres; cette difficulté se présente, du moins, à l'expérimentateur, qui, forcé d'agir avec la plus grande rapidité, ne pourrait, sans s'exposer à laisser s'altérer l'excitabilité

des tubes nerveux, se livrer aux dissections délicates auxquelles on est alors obligé d'avoir recours pour sortir d'embarras. Mais, dans la pratique, ce cas se rencontre assez rarement pour qu'on n'ait pas à s'en préoccuper.

Exp. IV. (2 décembre 1861). — *Vieux cheval entier très-bien conservé.* — Animal couché sur le côté droit. Excitations pratiquées à gauche.

A. Pincement du spinal au niveau du point où il s'accole aux racines bulbaires inférieures : très-forte contraction dans le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien ; mouvement des pièces laryngiennes ; rien dans le pharynx, l'œsophage ou l'estomac.

B. Pincement en masse des racines bulbaires supérieures : resserrement de la glotte, avec tension de la corde vocale gauche ; élévation en masse du larynx, par la contraction de la partie la plus élevée du premier constricteur du pharynx ; rien dans les muscles animés par la branche externe du spinal ; rien dans l'estomac ; rien dans l'œsophage ; rien dans les constricteurs inférieur et moyen de la cavité pharyngienne.

C. Pincement en masse des racines propres du pneumogastrique : immobilité de la glotte et de l'appareil musculaire animés par la branche externe du spinal ; mais tous les muscles du pharynx et la membrane charnue de l'œsophage se contractent avec une grande énergie.

D. A ces excitations mécaniques, pratiquées très-rapidement, avec les précautions nécessaires pour ne pas contusionner trop fortement les racines nerveuses, on fait succéder les excitations électriques. Les mêmes faits se reproduisent ; on en constate même de nouveaux. Ainsi, on remarque que la contraction partielle du constricteur supérieur du pharynx, due à l'irritation des racines bulbaires du spinal, ne se manifeste que si les excitateurs touchent les faisceaux les plus rapprochés des racines du pneumogastrique. On constate de plus, mais très-fugitivement, la contraction de l'estomac pendant l'excitation de ces dernières, contraction non observée au moment de l'irritation mécanique.

Exp. V. (2 décembre 1861.) — *Vieux cheval hongre, petit, peu énergique.* — Couché sur le côté gauche : racines excitées à droite. On n'observe que le larynx, le pharynx et la portion cervicale de l'œsophage. Les excitations sont commencées seulement sept minutes après la mort.

1° Pincement du premier faisceau des racines du pneumogastrique (faisceau supérieur, extrêmement grêle) : rien dans le larynx ; contractions pharyngiennes et œsophagiennes.

2° Pincement d'un deuxième faisceau, également très-grêle : mêmes résultats.

3° Pincement d'un troisième faisceau très-volumineux : encore les mêmes résultats, avec cette particularité que les contractions pharyngiennes et œsophagiennes sont de la plus grande énergie.

4° Pincement des racines bulbaires supérieures du spinal : le doigt, introduit dans le larynx, par un trou de la membrane crico-thyroïdienne, sent un mouvement énergique du cartilage arythénoïde et de la corde

vocale ; l'organe est tiré en haut et en avant, par une contraction, constatée *de visu*, du faisceau le plus supérieur du premier constricteur pharyngien. Rien dans les autres parties du pharynx ou dans l'œsophage.

5° Pincement des racines bulbaires moyennes : contractions laryngiennes seulement. Il ne se manifeste absolument rien dans le pharynx.

6° Pincement des racines bulbaires les plus rapprochées des racines médullaires du nerf spinal : cette excitation ne provoque que la contraction du sterno-mastoïdien.

7° Mêmes excitations par l'électricité : mêmes résultats. Pendant ces nouvelles explorations, la glotte était observée directement, le larynx ayant été tiré au dehors par une incision faite à la membrane thyro-hyoïdienne. On vit alors que le crico-thyroïdien n'entrait pas en contraction avec les autres muscles du larynx quand on excitait les racines bulbaires du spinal ; mais cette contraction était fort nettement obtenue lorsque les électrodes touchaient le deuxième faisceau de racines du pneumogastrique ; il se manifestait en même temps une légère contraction du constricteur inférieur et de la membrane charnue de l'œsophage.

Vingt-deux minutes après la mort de l'animal, ces racines du spinal et du pneumogastrique jouissent encore manifestement de l'excitabilité, malgré la série d'irritations pratiquées sur elles. C'est à peine s'il en reste des traces dans le nerf masticateur, qui est cependant, de tous les nerfs encéphaliques, celui où l'excitabilité persiste habituellement le plus longtemps; tous les autres nerfs moteurs explorés (hypoglosse, facial, pathétique, moteur oculaire commun) l'ont complétement perdue (1).

Exp. VI. (21 janvier 1862.) — *Vieux cheval.* — Animal couché sur le côté droit : on agit sur les racines gauches. La distinction entre celles du

(1) Dans les nombreuses expériences que j'ai faites sur l'excitabilité des racines des nerfs moteurs crâniens, j'ai remarqué que la persistance de cette propriété, après la mort, présente les plus grandes différences suivant les nerfs. Dans le pathétique, l'excitabilité est si fugitive qu'il m'a été souvent impossible, en agissant immédiatement après la mort, de provoquer la contraction du grand oblique de l'œil par l'excitation de la partie intra-crânienne du nerf. Après le pathétique, le facial est, parmi les nerfs encéphaliques, celui qui perd le plus rapidement son excitabilité. Puis viennent le moteur oculaire commun, l'hypoglosse, le moteur oculaire externe, le spinal, le pneumogastrique, le nerf masticateur ou racine motrice du trijumeau. A cette énumération on doit ajouter le glosso-pharyngien, qui lui aussi possède des fibres motrices (on le verra par quelques-unes des expériences racontées dans ce mémoire) ; mais c'est un nerf qui perd si vite son excitabilité, dans ses racines, que je comprends parfaitement comment elle a échappé à la plupart des physiologistes. Cette classification des nerfs crâniens moteurs au point de vue de leur aptitude à conserver l'excitabilité après la mort, quoique comportant plusieurs exceptions, a néanmoins un certain caractère absolu. Ainsi, le pathétique et le glosso-pharyngien seront toujours des nerfs à excitabilité extrêmement fugitive; le facial, un nerf à excitabilité faiblement persistante; le moteur oculaire commun et l'hypoglosse, des nerfs à excitabilité moyennement persistante ; le moteur oculaire externe, le spinal, le pneumogastrique, le masticateur, des nerfs à excitabilité tenace. Seulement le rang assigné à chaque nerf dans chacune de ces quatre catégories sera exposé à varier suivant les sujets ; c'est ainsi que, dans l'expérience qui a été l'occasion de cette note, le trijumeau a perdu plus rapidement son excitabilité que le spinal et le pneumogastrique.

pneumogastrique et celles du spinal est assez difficile : il existe un faisceau-limite qu'on ne sait trop à quel nerf rapporter. Les excitations sont pratiquées avec l'électricité.

L'excitation des racines bulbaires appartenant manifestement au spinal ne provoque absolument que des contractions laryngiennes.

Celle du faisceau limite détermine les mêmes contractions, et une élévation du larynx causée par la contraction de la partie supérieure du premier constricteur pharyngien.

Celle des racines du pneumogastrique, pratiquée en masse, suscite les fortes contractions pharyngiennes et œsophagiennes que l'on constate habituellement; de plus, au moment de cette excitation, on croit saisir dans le muscle crico-arythénoïdien postérieur, qui avait été mis à nu, un mouvement non équivoque.

Exp. VII. (21 janvier 1862.) — *Vieux cheval.* — On a oublié de noter le côté sur lequel l'animal a été couché, et, par conséquent, si les excitations ont été pratiquées à droite ou à gauche.

Les racines du pneumogastrique sont disposées en faisceaux multiples peu volumineux. Leur électrisation provoque dans le pharynx, l'œsophage et l'estomac, les contractions ordinairement observées. Elle agit aussi sur les muscles du larynx : ainsi, quand les excitateurs touchent le deuxième faisceau (en comptant de haut en bas), on voit se contracter énergiquement le muscle crico-thyroïdien; les faisceaux internes du muscle crico-arythénoïdien postérieur entrent aussi en contraction, mais plus faiblement. Ce dernier muscle avait été entièrement découvert.

Lorsqu'on électrise les racines bulbaires supérieures du spinal, il n'y a aucun mouvement dans le pharynx ou l'œsophage; mais tous les muscles intrinsèques du larynx, à l'exception du crico-thyroïdien, sont énergiquement tétanisés. L'électrisation des racines bulbaires situées plus bas provoque les mêmes contractions laryngiennes, et de plus, chose curieuse, la tétanisation partielle du constricteur supérieur du pharynx, tétanisation habituellement produite par l'électrisation des racines supérieures.

L'excitation comparée des racines du spinal et des racines du pneumogastrique m'ayant très-particulièrement occupé pendant l'hiver qui vient de s'écouler, je pourrais joindre un assez grand nombre d'expériences aux cinq qui viennent d'être racontées; mais cela n'est pas nécessaire, parce que, dans celles que j'ai eu soin de choisir, se retrouvent tous les faits intéressants relatifs à la question spéciale qu'il s'agit de résoudre.

Résumons ces faits maintenant :

1° L'estomac se contracte quand on excite les racines du pneumogastrique; — il ne se contracte jamais quand on excite les racines bulbaires du spinal.

2° L'œsophage se contracte dans toute sa longueur quand on excite les racines du pneumogastrique; — il ne se contracte jamais quand on excite les racines bulbaires du spinal.

3° Tous les muscles du pharynx se contractent quand on excite les racines du pneumogastrique. — Seule, la bandelette la plus supérieure du premier constricteur du pharynx entre en contraction lorsqu'on excite les racines du spinal, et c'est presque toujours quand on touche les premières racines, celles qui confinent aux racines du pneumogastrique dont l'action motrice s'exerce particulièrement sur ce même muscle constricteur supérieur.

4° Tous les muscles intrinsèques du larynx, à l'exception du crico-thyroïdien, entrent en contraction si l'on excite les racines bulbaires du spinal. — Si l'excitation est pratiquée sur les racines propres du pneumogastrique, le crico-thyroïdien est le seul muscle laryngien qui se contracte avec énergie; mais on peut observer aussi, dans le crico-arythénoïdien postérieur, de très-légères contractions, qui sont, du reste, bien loin d'être constantes. Ces deux phénomènes se montrent quand les excitateurs sont appliqués aux racines les plus supérieures, c'est-à-dire les plus éloignées des racines bulbaires du spinal (1).

Il résulte de ces faits : — en premier lieu, que les racines du pneumogastrique envoient des filets moteurs, non-seulement au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac, mais encore à deux muscles du larynx, le crico-thyroïdien, exclusivement animé par eux, et le crico-arythénoïdien postérieur, où ces filets, toujours très-rares, paraissent manquer assez souvent (2); — en

(1) J'omets de faire entrer dans ce résumé plusieurs faits accessoires, parce qu'ils sont trop étrangers à la question qui est ici en discussion. Mais je crois devoir appeler l'attention sur les contractions du sterno-mastoïdien qui apparaissent quand on excite les racines bulbaires les plus inférieures du spinal. Ainsi, toutes les racines bulbaires ne concourent pas, chez le cheval, à former ce que l'on est convenu d'appeler la branche interne du spinal; quelques-unes de ces racines passent dans la branche externe : la physiologie est d'accord sur ce point avec l'anatomie. Il résulte de ceci qu'un animal sur lequel on a coupé la moelle épinière et le tronc médullaire du spinal, au niveau du premier espace intervertébral, peut encore exécuter des contractions réflexes avec son sterno-mastoïdien, quand on excite les cordons postérieurs de la moelle épinière au-dessus de la section, l'excitation se réfléchissant fort bien sur les racines bulbaires du spinal. Il n'y a que le trapèze qui ait alors perdu la faculté de se contracter par effet réflexe.

Je suis surtout entraîné à faire cette remarque par le désir de rectifier une erreur commise dans le récit d'une de mes expériences sur la moelle épinière. (Voir le *Journal de la Physiologie*, 1861, n° de janvier, pages 57 et 58.) Les effets de l'excitation du tronc du spinal ont été probablement rapportés à l'excitation de la moelle, et réciproquement.

(2) J'ai excité les racines du pneumogastrique, en observant les muscles du larynx sur 30 à 40 animaux peut-être, et je n'ai constaté que deux fois bien positivement la contraction du crico-arythénoïdien postérieur (Exp. VI et VII).

deuxième lieu, que les racines bulbaires du spinal (branche interne du nerf) distribuent des fibres motrices à tous les muscles intrinsèques du larynx, le crico-thyroïdien excepté, et au faisceau le plus supérieur du premier constricteur du pharynx, mais que les autres muscles de ce dernier organe, l'œsophage et l'estomac, ne reçoivent rien de ces racines du spinal.

Ces conclusions sont en désaccord avec l'opinion des physiologistes qui, déniant aux racines propres du pneumogastrique toute propriété motrice, font venir les filets moteurs pharyngiens, œsophagiens et gastriques des nerfs anastomosés avec le vague, particulièrement du spinal. Cette opinion s'appuie cependant, elle aussi, sur l'expérimentation. Longet, qui en est le principal soutien et le plus actif propagateur, a cherché, sur des chiens et sur des chevaux, à exciter isolément, dans le crâne, les racines propres du pneumogastrique et les racines bulbaires du spinal. Or, il a vu que l'excitation des premières est sans action sur les muscles animés par les branches du nerf vague, tandis que l'excitation des secondes suscite les contractions les plus évidentes, non-seulement dans le larynx, mais encore dans le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage.

Rien de plus facile à expliquer que ces résultats contradictoires. Longet nous apprend en effet (1) que, dans ses expériences, pour éviter tout mouvement réflexe et toute dérivation de courant (il agissait avec l'électricité) sur le spinal, il séparait du bulbe les racines du pneumogastrique avant de les exciter, celles du spinal restant en communication avec la moelle allongée. Or, par le seul fait de leur isolement du bulbe, les racines du pneumogastrique perdant leur excitabilité avec une extraordinaire rapidité, il serait étonnant que Longet, dont les expériences étaient faites avec des précautions minutieuses exigeant nécessairement beaucoup de temps, eût pu provoquer des contractions pharyngiennes, œsophagiennes ou stomacales, en appliquant l'électricité à ces racines. Celles du spinal, au contraire, restées intactes et conservant ainsi longtemps leur excitabilité, peuvent provoquer, au moment où on les excite, de vives contractions musculaires,

(1) *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. II, page 265, *Traité de physiologie*, t. II, 2ᵉ édition, page 500.

même dans la tunique charnue de l'œsophage, comme l'a vu Longet, si l'on n'a pas fait exactement la distinction des racines appartenant à chacun des deux nerfs, et qu'on ait (ce qui peut arriver aux expérimentateurs les plus exercés) laissé intacts, avec les filets bulbaires du spinal, quelques filets des racines propres du pneumogastrique. J'ai plusieurs fois pratiqué, selon la méthode de Longet, l'excitation comparée des racines du vague et du spinal, et, le plus souvent, les choses se sont passées comme il l'indique. Il n'y a donc point eu erreur d'observation de la part de l'éminent physiologiste, ou même exécution défectueuse des excitations; il a seulement agi dans de mauvaises conditions physiologiques. C'est là ce qui entache d'erreur ses expériences sur l'origine des filets moteurs du pneumogastrique; et cela ne permet pas d'accorder à ces expériences la même importance qu'à celles exécutées par le même auteur, avec tant de succès, sur les propriétés et les fonctions des diverses branches émises par le tronc du nerf.

Cette contradiction n'existe plus, au contraire, quand on compare mes expériences sur la source des filets moteurs de l'estomac et de l'œsophage à celles que Cl. Bernard a entreprises sur le même sujet. Tout le monde connaît l'admirable étude du spinal faite par l'éminent professeur. On sait comment il y démontre que les nerfs moteurs de la plupart des muscles pharyngiens, de l'œsophage et de l'estomac, ne viennent pas des racines du spinal. Or, cette démonstration, établie sur les phénomènes produits par la *suppression* du spinal, concorde de tous points avec celle qui résulte de mes expériences d'*excitation* du nerf; et cette concordance se manifeste non-seulement dans le fait principal, mais encore dans les plus petits détails. Ainsi : 1° l'*arrachement* du spinal laisse subsister, dans toute leur intégrité, les contractions péristaltiques régulières de l'œsophage et de l'estomac; et l'*excitation* des racines du nerf ne provoque aucun mouvement dans la membrane charnue de ces deux organes; — 2° après l'*arrachement* du spinal, la déglutition pharyngienne, quoique s'exécutant avec énergie, est manifestement gênée; or, l'*excitation* des racines du nerf démontre justement qu'un des constricteurs pharyngiens, le supérieur, reçoit de ces racines un certain nombre de fibres motrices; — 3° quand on a pratiqué l'*arrachement* du spinal, le larynx, absolument paralysé comme

organe vocal, ne l'est pas complétement comme organe respiratoire, car les lèvres de la glotte, au lieu de s'affaisser, restent sensiblement écartées, ce qui indique une certaine persistance d'action du muscle crico-arythénoïdien postérieur; et la méthode des *excitations* enseigne qu'il existe, parmi les racines du pneumogastrique, un faisceau qui envoie des filets moteurs à ce muscle dilatateur de la glotte.

Cl. Bernard a aussi cherché, dans les résultats de l'excitation pratiquée sur les origines du pneumogastrique et du spinal, la confirmation des résultats de ses expériences sur l'arrachement de ce dernier nerf; mais ses recherches sont loin d'être aussi concluantes que les miennes.

Expériences relatives à l'excitation comparée des racines du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

Exp. VIII. — *Cheval de l'expérience VI.* — Sur cet animal, l'excitation des racines du pneumogastrique suscitait les contractions pharyngiennes et œsophagiennes habituellement observées. Quand on faisait agir l'électricité sur le faisceau de racines du glosso-pharyngien, il ne se manifestait rien dans l'œsophage, ni dans les constricteurs inférieur et moyen du pharynx; mais on constatait de fortes contractions dans la partie antérieure et supérieure du premier constricteur.

Exp. IX. — *Cheval de l'expérience VII.* — Au moment de l'excitation du glosso-pharyngien : contraction de cette même partie antéro-supérieure du constricteur supérieur, et probablement des muscles du voile du palais; rien dans les autres régions du pharynx, ni dans l'œsophage, ni dans l'estomac.

Conclusion : l'œsophage et l'estomac n'empruntent aucun de leurs filets moteurs au glosso-pharyngien, nerf qui a cependant des fibres motrices dans ses racines, comme le prouvent les expériences ci-dessus, très-nettement confirmatives, en ce point, des expériences analogues déjà connues.

Expérience sur l'excitation comparée des racines du pneumogastrique et des racines du facial.

Exp. X. (3 décembre 1861.) — *Très-grand âne, d'une vigueur exceptionnelle, quoiqu'il soit très-vieux.* — Animal couché sur le côté gauche.

Les excitations sont commencées quatre minutes après la mort.

1° On pince le facial : contraction énergique des muscles de la face et de l'oreille, ainsi que du digastrique; rien dans le voile du palais, le pharynx, le larynx, l'œsophage.

2° On pince en masse les racines du pneumogastrique, à l'exception d'un très-petit faisceau inférieur : contraction énergique dans le pharynx et l'œsophage.

3° On pince ce petit faisceau : encore contraction pharyngienne et œsophagienne, mais très-faible.

4° On pince en masse le spinal près du trou déchiré : contraction des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien, resserrement de la glotte, élévation du larynx.

5° Mêmes excitations pratiquées avec l'électricité six minutes après la mort : mêmes résultats, plus accentués et plus facilement observés. L'estomac se contracte faiblement quand on touche les racines du pneumogastrique avec les excitateurs ; il reste absolument immobile lorsqu'on agit sur les autres nerfs.

Dix minutes après la mort, l'excitabilité est sur le point de disparaître des racines du facial.

Dix-huit minutes après la mort, cette propriété n'existe plus dans le spinal, ni dans l'hypoglosse, tandis que le pneumogastrique et le nerf masticateur répondent toujours avec énergie aux excitations.

D'après cette expérience, et plusieurs autres ayant donné des résultats analogues, aucun des filets moteurs de l'œsophage ne vient des racines du facial : conclusions qui concordent avec les données antérieures de l'anatomie et de la physiologie, prouvant que, dans le gros rameau anastomotique étendu entre les nerfs facial et pneumogastrique, les filets nerveux vont de celui-ci à celui-là.

Expérience sur l'excitation comparée des racines du pneumogastrique et des racines de l'hypoglosse.

Exp. XI. — *Mulet vigoureux.* — Les racines du pneumogastrique et du spinal sont coupées en travers, afin de pouvoir exciter plus commodément celles de l'hypoglosse. C'est avec l'électricité qu'on pratique l'excitation : on obtient les plus vifs mouvements de la langue, mais l'œsophage n'est le siége d'aucune contraction. Ce conduit se tétanise avec énergie quand on applique les excitateurs sur le bout périphérique des racines du pneumogastrique. Rien ne se manifeste quand on excite le bout central de ces mêmes racines. On voit diminuer très-rapidement, et disparaître bientôt, la vive excitabilité constatée dans le bout périphérique.

De cette expérience, type et résumé de beaucoup d'autres semblables, résulte cette conclusion que les racines de l'hypoglosse ne concourent pas à former les nerfs moteurs de l'œsophage.

Expériences sur l'excitation comparée des racines du pneumogastrique et du grand sympathique.

J'ai, dans la même journée, excité comparativement sur cinq chevaux, d'une part, les racines du pneumogastrique; d'autre part, les ganglions cervicaux du grand sympathique, ainsi que le cordon cervical et l'origine de la chaîne dorsale de ce dernier nerf : je n'ai jamais vu, au moment de ces dernières excitations, survenir de contraction dans le pharynx, l'œsophage ou l'estomac, lesquels, au contraire, se sont toujours contractés avec énergie sous l'influence de l'excitation des racines propres du pneumogastrique (1).

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS DE LA PREMIÈRE PARTIE.

I. L'excitation du nerf sympathique, dans les points où il paraît fournir des filets au pneumogastrique, ne provoque aucune contraction de l'œsophage ou de l'estomac.

II. L'excitation des racines de l'hypoglosse fait contracter violemment les muscles de la langue, mais n'a aucune action sur l'estomac ou le tube œsophagien.

III. L'excitation des racines du facial n'agit ni sur les muscles staphylins, ni sur les muscles pharyngiens, ni sur l'œsophage ou l'estomac; elle n'a d'effet que sur les muscles faciaux, auriculaires, et sur ceux des muscles sus-hyoïdiens où l'on peut suivre, par la dissection, les diverses divisions du nerf.

IV. L'excitation des racines du glosso-pharyngien fait contracter la partie antéro-supérieure du constricteur pharyngien supérieur et, probablement, une partie des muscles staphylins (2); mais elle n'exerce aucune influence sur les autres parties contractiles de l'appareil digestif.

(1) Ces animaux, tués le matin avant l'heure du premier repas, n'avaient cependant pas l'estomac tout à fait vide. Celui-ci contenait beaucoup de salive et de mucosités pharyngiennes, avec une certaine quantité de paille (paille de la litière). Les contractions du viscère provoquées par l'excitation des racines du pneumogastrique ne se montraient que quand celles-ci avaient toute leur excitabilité, c'est-à-dire tout à fait au début.

(2) Je crois pouvoir affirmer, d'après mes souvenirs, que les muscles du voile, et particulièrement le pharyngo-staphylin, se sont aussi montrés, dans mes expériences, sous la dépendance des racines les plus inférieures du pneumogastrique. Malheureusement, je n'ai retrouvé aucune trace écrite de ce fait dans les notes volumineuses que j'ai prises sur les résultats de mes recherches; et je ne suis pas, au moment où j'écris ces lignes, en mesure de le vérifier par de nouvelles expériences.

V. L'excitation des racines bulbaires du spinal agit, comme celle du glosso-pharyngien, sur la partie antéro-supérieure du premier constricteur pharyngien et sur tous les muscles intrinsèques du larynx, le crico-thyroïdien excepté. Elle ne détermine aucun mouvement dans l'estomac, l'œsophage ou les constricteurs inférieur et moyen du pharynx. Ce sont habituellement les racines les plus rapprochées du pneumogastrique qui provoquent la contraction du constricteur pharyngien supérieur. Les racines les plus inférieures n'exercent souvent leur influence que sur le muscle sterno-mastoïdien.

VI. L'excitation des racines propres du pneumogastrique fait éclater les plus vives contractions dans tous les muscles du pharynx, l'œsophage, l'estomac, le crico-thyroïdien, et parfois des contractions légères dans le muscle crico-arythénoïdien postérieur, tous les autres muscles du larynx restant en repos. — L'excitation des racines inférieures (les plus rapprochées des racines du spinal) agit plus particulièrement sur le constricteur supérieur; celle des racines moyennes, sur le constricteur moyen, celle des racines supérieures, sur le constricteur inférieur, les muscles crico-thyroïdien et crico-arythénoïdien postérieur. — L'œsophage et l'estomac se contractent toujours, quel que soit le faisceau des racines qui soit excité; mais cette contraction est d'autant plus forte, surtout dans la région trachéale de l'œsophage, que l'excitation est pratiquée sur des racines plus supérieures. — Dans la portion trachéale de l'œsophage, l'effet de l'excitation continue est une tétanisation brusque, permanente, tout à fait semblable à celle des muscles de la vie animale. Dans la portion terminale ou sous-bronchique, c'est une série de mouvements ondulatoires, vermiculaires, très-puissants, tardant toujours un peu à se manifester.

De ces faits résulte cette conclusion dernière, que la membrane charnue de l'œsophage tire exclusivement ses nerfs moteurs des racines propres du pneumogastrique.

DEUXIÈME PARTIE

DISTRIBUTION DES NERFS MOTEURS DE L'ŒSOPHAGE

Que deviennent les filets moteurs de l'œsophage une fois entrés dans le tronc du nerf pneumogastrique? Dans quelles branches passent-ils pour aborder l'organe auquel ils sont destinés? L'examen de ces questions va me fournir l'occasion de faire connaître, pour la première fois, un fait anatomique et physiologique d'une importance majeure, fait qui, jusqu'à présent, a échappé (je ne sais trop comment) aux investigations si multipliées des physiologistes sur le nerf vague.

D'après les opinions unanimement acceptées aujourd'hui, la portion de l'œsophage étendue du pharynx à l'origine des bronches recevrait tous ses nerfs des laryngés inférieurs ou récurrents, la portion étendue des bronches à l'estomac emprunterait directement les siens aux cordons par lesquels les pneumogastriques se prolongent dans la cavité abdominale. C'est à la vérification de cette manière de voir qu'ont été consacrées les expériences suivantes.

Excitation comparée des racines et de la portion cervicale du tronc du nerf pneumogastrique.

EXP. XII (16 décembre 1861). — *Jument jeune, très-vigoureuse.* — Animal couché du côté droit. Immédiatement après la mort (1), on découvre le pneumogastrique et l'œsophage, depuis la base du crâne jusqu'au diaphragme; puis on scie l'occipital pour mettre à nu les racines du nerf.

Les excitations sont pratiquées à l'aide de l'électricité, avec la machine faible que j'emploie habituellement pour l'irritation localisée des racines nerveuses. On donne à cette machine son maximum d'action, et on applique les excitateurs sur le tronc du nerf, près de l'entrée de la poitrine : seule, la portion terminale ou sous-bronchique de l'œsophage éprouve une contraction légère, la contraction vermiculaire habituellement observée; quant à la portion trachéale, elle n'exécute pas le moindre mouvement. Cependant, l'application des excitateurs sur les racines tétanise cette portion cervicale avec la plus grande énergie, en même temps qu'elle provoque les contractions ondulatoires de la portion terminale, même quand on rend dix à quinze fois moins forts les courants développés par la machine.

J'avoue avoir éprouvé une grande surprise en présence d'un

(1) Toutes les expériences de cette deuxième série ont été exécutées dans les mêmes conditions que les premières, c'est-à-dire sur des animaux récemment tués.

pareil résultat, car je ne m'attendais pas du tout à constater cette impossibilité absolue d'obtenir, en excitant le tronc du pneumogastrique dans la région cervicale, les contractions de la portion trachéale de l'œsophage. Mon premier mouvement m'a porté à conclure que les fibres du pneumogastrique ne jouissaient pas de la même excitabilité sur tous les points de leur trajet, et que cette excitabilité décroissait, selon la loi générale, de l'origine à la terminaison, mais décroissait d'une manière exceptionnellement rapide. L'expérience suivante parut me donner raison.

Exp. XIII (17 décembre 1861). — *Mulet méchant et vigoureux.* — Animal couché sur le côté droit. On met à nu le pneumogastrique et l'œsophage jusqu'à la base du cœur, après avoir enlevé la calotte crânienne. Excitations électriques toujours pratiquées avec la même machine faible graduée au maximum.

1° Excitation du tronc du nerf près de l'entrée de la poitrine : rien dans l'œsophage (la portion terminale n'était pas observée).

2° Excitation vers le milieu de la région cervicale : mêmes résultats négatifs.

3° Excitation du nerf au niveau de l'origine du laryngé supérieur : très-faible contraction de l'œsophage dans toute l'étendue de la région cervicale.

4° Excitation pratiquée au-dessus de l'origine du nerf pharyngien : tétanisation plus forte de l'œsophage.

5° Excitation des racines propres du nerf : tétanisation encore plus énergique du conduit œsophagien.

Cette expérience, ainsi que je viens de le dire, semble démontrer que la vive excitabilité constatée dans les racines propres du pneumogastrique décroît avec une rapidité extraordinaire, au fur et à mesure que les fibres motrices œsophagiennes s'éloignent de leur point d'origine, en sorte que, à partir de la naissance du laryngé supérieur, cette excitabilité ne pourrait plus être mise en jeu par les excitations modérées usuelles. Mais cette expérience pouvait bien aussi signifier autre chose : c'est que les fibres motrices destinées à la portion trachéale de l'œsophage ne suivent pas la voie qu'on leur attribue unanimement, et qu'elles s'échappent du tronc du nerf en un point supérieur à l'origine du récurrent. Cette supposition n'était, il est vrai, justifiée par aucune des données actuelles de l'anatomie. Je crus cependant devoir chercher à en vérifier l'exactitude par l'expérience suivante.

Excitation comparée de l'origine du pneumogastrique avant et après la section du nerf au milieu de la région cervicale.

Exp. XIV. (Décembre 1861). — *Ane en bon état.* — On avait, sur cet animal, coupé la moelle dans l'espace atloïdo-axoïdien, et mis en œuvre la respiration artificielle, pour une expérience sur l'excitabilité de la moelle allongée. L'insufflation pulmonaire est arrêtée : l'animal s'asphyxie. Quand le cœur a cessé de battre, l'œsophage est mis à nu du côté gauche, depuis son origine jusqu'à la base du cœur.

On électrise les racines propres du nerf pneumogastrique : forte tétanisation de la partie trachéale de l'œsophage.

Même électrisation, après la section transversale du pneumogastrique, pratiquée au milieu du cou : la tétanisation œsophagienne survient comme avant la section.

Le nerf est coupé une seconde fois au niveau de la glande thyroïde, et une nouvelle électrisation des racines provoque encore la même tétanisation.

On fait enfin une troisième section au-dessus du point d'émergence du nerf pharyngien : c'est alors seulement que l'électrisation cesse d'exciter la tétanisation de l'œsophage.

D'après cette expérience, répétée bon nombre de fois, toujours avec les mêmes résultats, ce ne sont donc pas les récurrents qui, chez les Solipèdes, distribuent les fibres nerveuses motrices à la portion cervicale de l'œsophage. Les notions fournies par l'anatomie sur ce point étaient tout à fait erronées. L'expérimentation physiologique prouve que ces fibres nerveuses naissent de la partie supérieure du pneumogastrique, au-dessus de l'origine du nerf laryngé supérieur, et au-dessous du point d'émergence du nerf pharyngien. C'est ce qui résulte, de la manière la plus catégorique, de cette expérience XIV. Il fallait alors chercher par la dissection, dans l'espace compris entre les deux points qui viennent d'être signalés, l'origine des rameaux nerveux qui distribuent les fibres motrices à la portion trachéale de l'œsophage. C'est ce que je fis immédiatement. Voici le résultat de mes investigations, entreprises comparativement chez le cheval, l'âne et le mulet, et qui, du reste, m'ont donné, dans tous les cas, des résultats identiques.

Trois nerfs seulement se détachent de la région précitée du pneumogastrique, le *pharyngien*, le *laryngé supérieur*, le *laryngé externe*.

Le *nerf pharyngien*, en arrivant sur le pharynx, se divise en

plusieurs rameaux divergents, qui se dirigent les uns en avant, les autres sur le côté, et les derniers en arrière. Parmi ceux-ci, se trouve une branche assez volumineuse qui gagne l'origine de l'œsophage, s'accole intimement à sa membrane charnue, et descend ainsi sur le côté du conduit, en émettant de distance en distance des divisions plexiformes; elle se prolonge jusque dans la poitrine, où la gracilité de ce rameau empêche de le poursuivre au delà du niveau de la deuxième côte.

Le nerf laryngé supérieur se porte *en entier* au larynx : il n'envoie absolument rien à l'œsophage.

Le *nerf laryngé externe,* qui, chez l'homme et plusieurs animaux, procède du précédent, naît, chez les Solipèdes, le plus souvent directement du pneumogastrique, au point même d'où se détache le laryngé supérieur. Il descend sur le pharynx, donne un filet au muscle crico-thyroïdien, plusieurs ramuscules au constricteur inférieur, et se prolonge sur le côté de l'œsophage sous forme d'un cordon très-grêle que l'on peut suivre, à côté du cordon émané du pharyngien, jusqu'à une distance de 15 à 20 centimètres. Ses divisions contractent des anastomoses avec celles de ce dernier cordon. Il paraît se fusionner, là où l'on cesse de pouvoir le suivre, soit avec celui-ci, soit avec un de ses principaux rameaux.

Quant au *laryngé inférieur,* on le voit fournir, surtout dans sa portion thoracique, de rares filets collatéraux ascendants, très-longs, très-grêles; mais ces filets sont plus particulièrement destinés à la trachée. L'œsophage reçoit cependant de ces filets quelques divisions ténues, plus visibles dans la moitié inférieure de la région trachéale que dans la moitié supérieure. Ces divisions s'anastomosent manifestement avec celles qui sont fournies par les nerfs pharyngien et laryngé externe.

Telles sont, d'une manière sommaire, les particularités que j'ai signalées dans les dissections auxquelles je me suis livré pour éclaircir la question de l'origine des nerfs moteurs de la portion trachéale de l'œsophage. Il résulte de ces dissections que trois nerfs fournissent des filets à cette portion du conduit œsophagien : le récurrent, le laryngé externe et le pharyngien. Les filets du premier ne sont assurément pas moteurs, d'après les expériences précédentes. Ceux des deux autres nerfs doivent-ils être considérés comme tels? Vraisemblablement oui, toujours d'après les mêmes expériences; et cette vraisemblance

va être changée en certitude complète par les nouveaux faits physiologiques dont il va être maintenant rendu compte.

Excitation comparée des nerfs pharyngien, laryngé externe, laryngé supérieur, laryngé inférieur et du tronc du pneumogastrique.

Exp. XV. (19 décembre 1861). — *Vieux cheval aveugle, solide.* — Animal couché sur le côté gauche. L'œsophage est rapidement mis à nu dans toute sa longueur, du côté droit, ainsi que le pneumogastrique et ses principales branches collatérales. La portion trachéale du conduit est absolument immobile; la portion sous-bronchique exécute, pour peu qu'on la touche, de vifs mouvements vermiculaires.

1° Électrisation du nerf pneumogastrique à sa sortie du trou déchiré : tétanisation du pharynx et de toute la longueur de l'œsophage, tétanisation imparfaite pour la portion terminale, qui exécute pendant l'excitation de violentes contractions vermiculaires.

2° Électrisation du nerf pharyngien : mêmes résultats, y compris les mouvements vermiculaires de la portion terminale; seulement, ces mouvements tardent un peu plus à se manifester.

3° Électrisation du nerf laryngé supérieur : rien.

4° Électrisation du nerf laryngé externe : vive tétanisation du cricothyroïdien et du constricteur inférieur du pharynx; l'œsophage se tétanise aussi, plus faiblement, mais, du reste, dans toute l'étendue de sa partie trachéale; quelquefois aussi, légers mouvements vermiculaires dans la partie terminale.

5° Électrisation du pneumogastrique au milieu du cou : rien au pharynx, rien à la portion cervicale de l'œsophage; la portion terminale exécute des mouvements vermiculaires, et les muscles du larynx se tétanisent instantanément.

6° Électrisation du récurrent près de son origine : tétanisation des muscles du larynx; aucun autre effet.

7° On électrise une seconde fois les nerfs pharyngien et laryngé externe : la tétanisation de la portion cervicale de l'œsophage est toujours obtenue avec les mêmes caractères, mais la portion terminale n'exécute plus de mouvements vermiculaires.

Exp. XVI. (21 décembre 1861). — *Cheval entier très-vigoureux, réformé pour une luxation de l'articulation métacarpo-phalangienne.* — Animal couché sur le côté droit. L'œsophage a été découvert, du côté gauche, dans toute sa longueur. La portion terminale du conduit se contracte pendant quelques instants avec énergie, soit spontanément, soit sous la pression des doigts, tandis que le reste de l'œsophage reste flasque et immobile.

1° On recherche les deux branches fournies à l'œsophage par le pharyngien et le laryngé externe, et on les coupe en travers à leur origine. Ainsi séparées du tronc du nerf pneumogastrique, si on les électrise, on provoque, comme dans l'expérience XV, la tétanisation, forte ou faible, suivant le nerf excité, de toute la portion trachéale de l'œsophage; de plus.

pendant cette tétanisation, la portion terminale du conduit exécute souvent des mouvements vermiculaires.

2° On découvre la branche œsophagienne du pharyngien un peu au-dessus du milieu de la région cervicale, et on la coupe en travers. L'électrisation du bout central provoque seulement une contraction locale en regard du point excité : il se fait là, dans l'œsophage, un rétrécissement très-prononcé. L'électrisation du bout périphérique excite la tétanisation instantanée de la membrane charnue du conduit, depuis le point qui répond à la section jusqu'auprès de la base du cœur, avec de faibles mouvements vermiculaires de la portion terminale, se manifestant un peu tardivement.

3° Le nerf pneumogastrique étant isolé et coupé en travers au milieu du cou, on électrise son bout périphérique : aucun mouvement ne se manifeste dans l'œsophage depuis son origine jusqu'à l'entrée de la poitrine; c'est la portion thoracique qui seule se contracte, non pas seulement depuis la base du cœur, mais à partir d'un point situé 7 ou 8 centimètres en deçà.

4° On provoque des contractions vermiculaires de cette portion terminale du conduit œsophagien, en électrisant à diverses hauteurs les cordons formés par le pneumogastrique au delà des bronches.

On trouve dans ces deux expériences tous les éléments nécessaires pour résoudre définitivement la question qui est ici en discussion.

Ainsi, la partie de l'œsophage qui présente la couleur rouge foncé et ne contient, par conséquent, que des fibres musculaires striées, c'est-à-dire toute la portion trachéale du conduit, reçoit ses fibres nerveuses motrices par l'intermédiaire de deux branches spéciales, non signalées jusqu'à ce jour, à ma connaissance du moins, branches émanées des nerfs pharyngien et laryngé externe.

Quant à la portion terminale ou sous-bronchique du conduit, formée en grande partie de faisceaux pâles à fibres lisses, elle semblerait, d'après les deux expériences signalées ci-dessus, recevoir ses fibres motrices à la fois et de ces deux branches œsophagiennes supérieures, et de rameaux émanés directement des cordons sous-bronchiques du nerf vague, puisqu'on provoque la contraction de la membrane charnue, dans cette région de l'œsophage, en excitant, soit les branches œsophagiennes précitées, soit lesdits cordons sous-bronchiques du nerf vague. C'est une conclusion qui ne ressort pas cependant nécessairement de ces faits. D'après d'autres faits qui seront exposés plus loin, on verra que la contraction provoquée dans la portion terminale de l'œsophage, par l'excitation des nerfs

œsophagiens supérieurs, doit être considérée, non comme un effet direct, immédiat, de l'excitation, mais comme un effet consécutif, comme le résultat de l'ébranlement communiqué aux fibres de cette portion inférieure du conduit par la tétanisation de la portion supérieure.

Il ne faut pas oublier, en effet, que l'appareil œsophagien, à partir de la base du cœur, se comporte, soit au point de vue de la constitution anatomique, soit surtout au point de vue physiologique, comme un organe contractile de la vie organique. Or, tout le monde sait que les membranes charnues formées de fibres lisses, quand on les excite en un seul point, se contractent encore énergiquement, en exécutant des mouvements d'ensemble vermiculaires, lors bien même qu'elles sont tout à fait isolées de leurs nerfs. Ainsi, un morceau d'intestin long de 30 à 40 centimètres étant enlevé sur une bête vivante ou très-récemment tuée, si on le pose sur une table, il ne tardera pas à rester tout à fait immobile après s'être contracté pendant quelques instants d'une manière énergique. Qu'on le pince alors à l'un de ses bouts, et l'on réveillera aussitôt ses contractions, lesquelles se propageront très-nettement et successivement du bout excité à l'autre extrémité. Il ne se passe pas autre chose dans la portion terminale de l'œsophage, quand elle se met à exécuter des mouvements vermiculaires pendant l'électrisation des nerfs œsophagiens supérieurs : la tétanisation de la portion foncée du conduit constitue, pour l'extrémité supérieure de la portion pâle, une excitation mécanique qui se transmet ensuite par voisinage et successivement jusqu'à l'extrémité stomacale, en provoquant ainsi une véritable contraction péristaltique.

En résumé, il est prouvé, par ce qui précède, que les fibres motrices de la portion trachéale de l'œsophage viennent du pharyngien et du laryngé externe, celles de la portion terminale, des cordons sous-bronchiques du nerf vague, celles de la région limite, située entre ces deux portions du conduit, de l'une et de l'autre source.

Distribution des nerfs œsophagiens moteurs chez les animaux autres que les Solipèdes.

Cette distribution des fibres motrices œsophagiennes se fait-elle de la même manière dans toutes les espèces animales? Voilà ce qu'il s'agit de résoudre maintenant. Mes recherches,

au moment où j'écris ces lignes, n'ont encore porté que sur le lapin, le chien, le mouton, le bœuf, et sur trois espèces d'oiseaux, pigeons, coqs et canards.

Lapin. — J'ai disséqué le pneumogastrique sur plusieurs gros lapins avec un soin tout particulier, et j'ai pu constater : 1° que les pneumogastriques, dans leur portion gutturale, n'envoient pas le moindre filet sur les côtés de l'œsophage; 2° que les récurrents, qui sont relativement volumineux, distribuent, sur leur trajet, un grand nombre de rameaux à la tunique charnue de toute la portion trachéale du conduit. Anatomiquement, j'ai donc retrouvé, chez le lapin, le mode de distribution qui est généralement attribué aux nerfs œsophagiens. Voici maintenant ce que m'a enseigné l'expérimentation physiologique.

Exp. XVII. (26 décembre 1861). — *Très-gros lapin, tué par une saignée à l'artère fémorale.* — On met immédiatement à nu l'œsophage dans toute son étendue, du côté gauche.

1° Électrisation du pneumogastrique au milieu du cou : vive tétanisation de tout l'œsophage, avec mouvements vermiculaires de l'extrémité terminale.

2° Électrisation du récurrent vers l'extrémité inférieure du cou : forte tétanisation de la portion de l'œsophage située au-dessus du point excité. Le constricteur inférieur du pharynx paraît aussi se tétaniser.

3° Électrisation du récurrent droit tout à fait à son point de naissance : mêmes effets.

Exp. XVIII. (29 décembre 1861). — *Gros lapin disposé comme le précédent.* — 1° Électrisation du pneumogastrique gauche, à sa sortie du trou déchiré : tétanisation du pharynx et de l'œsophage.

2° Même électrisation après la section transversale du nerf au milieu du cou : on n'observe plus le moindre mouvement dans l'œsophage, mais les contractions pharyngiennes persistent toujours.

3° On électrise le bout périphérique du nerf : la tétanisation de l'œsophage reparaît.

4° L'électrisation du bout périphérique est pratiquée après une section transverse du récurrent faite vers le tiers inférieur du cou : l'extrémité supérieure de l'œsophage ne se tétanise plus; il n'y a que la portion du conduit, située au-dessous de la section, que l'on voit se contracter.

5° Électrisation du bout supérieur du récurrent : contraction de la partie supérieure de l'œsophage ; le reste du conduit garde l'immobilité.

6° On essaye de refaire cette série d'excitations sur le pneumogastrique droit; mais l'excitabilité du nerf ayant considérablement diminué, les résultats manquent de netteté (1).

(1) L'excitabilité sur de petits mammifères, comme le lapin, se modifie bien plus rapidement que sur les grands animaux, comme le cheval.

Ainsi, chez le lapin, la distribution des nerfs moteurs de l'œsophage ne se fait plus comme dans les Solipèdes, au moins en ce qui regarde la portion trachéale du conduit : toutes les fibres nerveuses destinées à cette portion trachéale lui sont distribuées par les récurrents; elle ne reçoit absolument rien des nerfs qui s'échappent du pneumogastrique dans la région gutturale.

CHIEN. — Distribution anatomique des nerfs œsophagiens à peu près identique à celle qu'on observe chez les Solipèdes. Le nerf œsophagien supérieur fourni à la portion trachéale du conduit par le pharyngien est relativement volumineux.

EXP. XIX. (4 janvier 1862). — *Très-gros chien braque, tué par une saignée à l'artère fémorale.* — On met à nu l'œsophage et le pneumogastrique, du côté gauche, dans toute leur étendue, et l'on pratique les excitations suivantes :

1° Électrisation du pneumogastrique un peu au-dessus de l'origine du récurrent : vive contraction de la portion thoracique de l'œsophage, à partir du deuxième espace intercostal jusqu'à l'estomac; la portion cervicale du conduit œsophagien n'éprouve aucun effet.

2° Électrisation du pneumogastrique au-dessus du point d'origine du pharyngien : contraction totale de l'œsophage, avec les contractions pharyngiennes.

3° Même électrisation, le pneumogastrique étant coupé en travers au milieu du cou : la contraction de l'œsophage ne se manifeste que dans la région trachéale jusqu'au niveau du deuxième espace intercostal.

4° Électrisation de l'origine du récurrent : contraction locale de l'œsophage au niveau de la base du cœur.

5° Électrisation de la branche œsophagienne supérieure vers le milieu du cou : rien dans l'extrémité supérieure de l'œsophage, mais contraction vive de toute la portion du conduit comprise entre le point excité et le deuxième espace intercostal.

D'où l'on conclut que, chez le chien, les fibres motrices de l'œsophage sont distribuées à la région cervico-trachéale par les nerfs pharyngien et laryngé externe, à la région thoraco-abdominale par le récurrent et les cordons terminaux du nerf vague; c'est-à-dire que, chez le chien, les choses sont à peu près comme elles se présentent dans les animaux solipèdes.

MOUTON. — Chez cet animal encore, la disposition anatomique des nerfs œsophagiens est analogue à celle qu'on observe sur le cheval. C'est le pharyngien et le laryngé externe qui fournissent à la portion trachéale du conduit la plus grande partie de leurs nerfs.

a. Le nerf pharyngien se dirige en arrière, en décrivant une courbe à convexité inférieure. De cette convexité se détachent des rameaux divergents pour le pharynx. Arrivé sur le côté de l'origine de l'œsophage, le nerf forme un plexus avec le récurrent, au niveau de la glande thyroïde, et il se prolonge ensuite, très-amoindri, le long du conduit œsophagien.

b. Quant au nerf laryngé externe, il fournit un mince filet anastomotique au nerf principal émané du pharyngien.

Je ne suis pas en mesure, malheureusement, d'ajouter une seule expérience physiologique à cette description anatomique tronquée.

Bœuf. — Comme chez les Solipèdes, il existe aussi sur cet animal un rameau œsophagien spécial pour la portion trachéale de l'œsophage, rameau à la formation duquel concourt plus particulièrement le nerf pharyngien, et qui renferme toutes les fibres motrices de cette portion trachéale, comme le prouve l'expérience suivante :

Exp. XX. — *Vache très-maigre, tuée par effusion de sang.* — Le nerf pneumogastrique gauche avait été, sur cette bête, coupé en travers, pendant la vie, en bas du cou.

On électrise le bout central du nerf : rien.

On électrise le bout périphérique : contractions laryngiennes ; rien dans la portion cervicale de l'œsophage.

Même électrisation du bout périphérique avec une puissante machine : les résultats obtenus sont analogues, c'est-à-dire qu'on ne parvient pas à provoquer des contractions dans la partie cervicale de l'œsophage ; mais il y en a probablement de très-fortes dans la région thoracique, car on sent, à chaque excitation, un flot de liquide repoussé dans la portion cervicale du conduit ; de plus, on constate, à travers les parois abdominales, que le rumen se contracte avec énergie.

Électrisation légère du nerf pharyngien : très-énergique tétanisation de la portion cervicale de l'œsophage.

Oiseaux. — Dans les trois espèces d'oiseaux que j'ai été à même d'examiner (coq, canard, pigeon), j'ai trouvé une forte branche pharyngo-œsophagienne, naissant du pneumogastrique, à une petite distance de la base du crâne, et descendant le long de l'œsophage jusqu'en bas du cou, où elle se termine sur la face supérieure du jabot, chez les animaux pourvus de ce renflement. Le gésier, le ventricule succenturié, la région inférieure de l'œsophage et du jabot reçoivent directement leurs nerfs du tronc du pneumogastrique. Cette dispo-

sition rappelle, comme on le voit, celle des animaux solipèdes.

C'est sur des animaux vivants que j'ai fait les expériences physiologiques nécessaires pour rechercher, dans le système du pneumogastrique, les nerfs moteurs de l'œsophage. Sur les oiseaux récemment tués, l'excitabilité des nerfs se perd trop vite pour qu'on puisse avoir le temps d'observer convenablement les phénomènes produits par la mise en jeu de cette excitabilité.

Exp. XXI. (25 mars 1862). — *Poule.* — On met à nu le pneumogastrique et le nerf pharyngo-œsophagien du côté gauche. L'œsophage est aussi découvert jusqu'au jabot, qui contient quelques grains d'avoine et de maïs.

1° Section du pneumogastrique au-dessous du point d'émergence du nerf pharyngo-œsophagien; électrisation légère du bout périphérique : l'œsophage n'exécute aucun mouvement.

2° Section du nerf pharyngo-œsophagien; électrisation légère du bout périphérique : contraction énergique de l'œsophage et du jabot; ces organes ne restent pas tétanisés d'une manière permanente; ils exécutent des ondulations vermiculaires péristaltiques et antipéristaltiques.

J'ai eu soin, dans cette expérience, de couper les nerfs et d'agir seulement sur le bout périphérique, parce que, l'animal étant vivant, l'excitation du nerf non interrompu dans sa continuité aurait pu se propager aux centres nerveux et provoquer des mouvements réflexes impossibles à distinguer des contractions directement provoquées par la propagation centrifuge de l'irritation.

Exp. XXII. — *Canard mâle.* — L'œsophage, le pneumogastrique et le nerf pharyngo-œsophagien sont mis à nu du côté gauche. L'œsophage est le siége de très-légers mouvements vermiculaires spontanés. On divise le pneumogastrique : ces mouvements deviennent plus énergiques dans le premier moment. L'électrisation du bout périphérique du nerf est sans action sur eux. Le nerf pharyngo-œsophagien est divisé à son tour, et son bout périphérique électrisé : les mouvements vermiculaires de l'œsophage prennent la plus grande énergie; point de tétanisation.

Exp. XXIII. — *Pigeon.* — L'œsophage, mis à nu du côté gauche, reste tout à fait immobile.

1° Section transverse du pneumogastrique, électrisation légère du bout périphérique : le doigt introduit dans l'abdomen sent le gésier se contracter; rien dans l'œsophage;

2° Section transverse du nerf pharyngo-œsophagien; électrisation du bout périphérique : le gésier ne bouge pas, mais l'œsophage exécute de vifs mouvements vermiculaires; rien d'appréciable ne se manifeste dans le jabot.

Ces expériences ne sont certainement pas aussi complètes que je l'aurais désiré, mais elles ont néanmoins un incontes-

table intérêt, en ce qu'elles prouvent très-catégoriquement que la région cervicale de l'œsophage reçoit, chez les oiseaux comme chez le cheval, ses fibres nerveuses motrices d'une branche œsophagienne descendante, tout à fait particulière, naissant du nerf pharyngien.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS DE LA DEUXIÈME PARTIE

Faits anatomiques. — A. Dans tous les mammifères (1), la distribution des filets nerveux se fait à l'œsophage par deux ordres de rameaux : les uns destinés à la portion supérieure du conduit, celle qui est en rapport avec la trachée et qui s'étend jusqu'à la base du cœur; les autres se jetant dans la partie inférieure, celle qui va de la base du cœur à l'estomac.

B. Chez le lapin, les nerfs de la région supérieure sont *tous* fournis par les récurrents; ceux de la région inférieure viennent directement des cordons terminaux des pneumogastriques. C'est une disposition analogue à celle que l'on observe chez l'homme.

C. Dans les autres espèces (cheval, âne, chien, mouton, bœuf), la portion inférieure de l'œsophage reçoit ses nerfs de la même source que chez le lapin; mais la portion supérieure ou trachéale n'emprunte aux récurrents que quelques filets très-grêles. Le nerf principal de cette région du conduit œsophagien est un très-long rameau non encore décrit, émané du nerf pharyngien, lequel rameau, renforcé par un filet du laryngé externe, descend sur la face latérale de l'œsophage en s'incrustant dans la membrane charnue, et se prolonge jusque dans la poitrine, en envoyant, à des distances rapprochées, autour du conduit, de nombreuses divisions plexiformes.

D. Chez les oiseaux, la portion cervicale de l'œsophage reçoit ses nerfs d'une branche pharyngo-œsophagienne analogue à celle des mammifères et descendant jusque sur le jabot.

Faits physiologiques. — A. Dans le cheval, la portion trachéale de l'œsophage n'exécute aucun mouvement quand on excite, soit les récurrents, soit le tronc du pneumogastrique à

(1) Je ne parle bien entendu que des espèces qui m'ont fourni des sujets d'expérience.

la région cervicale, au-dessous du point d'émergence du nerf laryngé externe. — Elle se tétanise, au contraire, quand on électrise le nerf vague au-dessus de l'origine du nerf pharyngien, tétanisation qui se manifeste même après qu'on a coupé le pneumogastrique en travers au-dessous du laryngé externe. — Cette tétanisation est obtenue également par l'électrisation directe du nerf pharyngien et, plus faiblement, par celle du laryngé externe. — On la fait naître encore, mais seulement au-dessous du point excité, en électrisant, sur un point quelconque, la branche œsophagienne descendante fournie par ces deux derniers nerfs.

Chez les autres mammifères, le lapin excepté, les mêmes phénomènes se reproduisent sous l'influence des mêmes excitations.

Dans les Oiseaux, c'est seulement par l'électrisation du nerf descendant analogue à celui des Solipèdes, situé sur le côté de l'œsophage, que la portion trachéale du conduit se contracte, non plus en se tétanisant d'une manière permanente, mais en exécutant des mouvements vermiculaires péristaltiques et antipéristaltiques.

Chez le lapin, l'électrisation de l'origine du pneumogastrique, après la section du nerf au milieu du cou, ne provoque pas la tétanisation de la portion supérieure de l'œsophage, tétanisation qui survient, au contraire, quand on excite le bout périphérique du nerf ou l'origine des récurrents.

D'où l'on conclut que, de tous les animaux examinés dans ce travail, le lapin est le seul chez lequel la portion trachéale de l'œsophage reçoive ses fibres motrices des nerfs récurrents. Dans les autres animaux, ces fibres nerveuses sont exclusivement distribuées par le rameau œsophagien qui descend du pharyngien : le récurrent ne participe en rien à cette distribution.

B. La portion terminale de l'œsophage se contracte (contraction vermiculaire) quand on électrise, soit les filets œsophagiens qui se détachent directement du pneumogastrique au delà de l'origine du récurrent, soit le tronc du nerf vague au-dessus de cette origine. C'est donc par ces filets que les fibres nerveuses motrices arrivent à la partie de l'œsophage qui s'étend de la base du cœur à l'estomac.

L'électrisation des nerfs œsophagiens supérieurs, pratiquée

près de leur origine, dans la région gutturale, provoque aussi quelquefois, chez le cheval, les mouvements vermiculaires de la portion inférieure du conduit; mais ceci ne prouve pas que ces nerfs envoient des fibres motrices jusque sur la région terminale de l'œsophage : les contractions sont alors produites par l'ébranlement que la tétanisation de la portion supérieure communique à l'origine de la portion inférieure du conduit.

(*La fin au prochain numéro.*)

RECHERCHES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE SUR LES VOIES LACRYMALES

PAR LE DOCTEUR

FOLTZ

Professeur d'anatomie et de physiologie à l'École de médecine de Lyon

De nombreuses théories ont été publiées sur le mécanisme du cours des larmes à travers les voies lacrymales. J'en ai moi-même grossi le nombre, dans un mémoire que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de biologie, en mai 1860, sous le titre de : *Anatomie et physiologie des conduits lacrymaux*. Il est évident que toutes ces hypothèses, fondées uniquement sur l'induction anatomique ou sur l'observation de quelques faits normaux ou pathologiques, pourraient se multiplier encore sans grand profit pour la science. La plupart d'entre elles ont déjà été reproduites et abandonnées plusieurs fois. Se détruisant l'une l'autre, aucune n'a de raison suffisante d'être préférée. A moins qu'on ne veuille tourner perpétuellement dans un cercle vicieux, il faut changer de méthode, il faut s'adresser à la méthode expérimentale. L'expérimentation seule peut apporter la lumière sur les fonctions de ce petit ap-

pareil, intéressant par sa disposition toute mécanique, non moins que par la résistance que ses maladies opposent à nos moyens de traitement.

Pénétré de cette vérité, j'ai repris, par l'expérimentation fondée sur les données anatomiques, le problème de l'absorption des larmes. J'ai pris pour point de départ une théorie, et naturellement je devais préférer celle que j'ai émise dans le mémoire cité plus haut. Cette théorie, contrôlée par l'expérimentation sur l'animal vivant, m'a conduit à des conclusions entièrement opposées à mon point de départ, mais qui me paraissent du moins réaliser un véritable progrès.

Ce travail comprend trois parties :

I. Anatomie des voies lacrymales.

II. Physiologie expérimentale des voies lacrymales.

III. Revue historique et critique des théories relatives au cours des larmes.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE DES VOIES LACRYMALES

Voies lacrymales de l'homme. — Les voies lacrymales, partie intégrante de l'appareil lacrymal, se composent des canaux qui puisent les larmes à la surface de l'œil et les conduisent dans les fosses nasales. Elles se partagent en deux parties bien distinctes par leur structure et le mécanisme de leurs fonctions : les *conduits lacrymaux* et le *canal lacrymo-nasal.*

Conduits lacrymaux. — La première question qu'il importe de résoudre est relative à la béance de ces conduits. La plupart des anatomistes les assimilent à des tubes capillaires et les regardent par conséquent comme béants et cylindriques. Contrairement à l'opinion générale, M. Béraud dit que ce conduit est « fermé comme l'œsophage » (1).

Dans le mémoire cité plus haut (2), j'ai en partie partagé cette erreur, en cherchant à démontrer que les parois des conduits lacrymaux « sont rétractées et appliquées plus ou moins complétement sur elles-mêmes, dans le sens antéro-posté-

1. Velpeau et Béraud, *Manuel d'anat. chirurgicale*, 1862, p. 106.
2. Foltz. Anat. et physiologie des conduits lacrymaux. *Gazette méd. de Lyon*, 1860.

rieur. » De nouvelles observations, tout en confirmant la disposition aplatie ou ovalaire que j'ai signalée, ne me permettent plus de douter de leur béance. En résumé, ces conduits ne sont pas cylindriques, mais ovalaires et béants.

Il y a deux conduits : un pour chaque paupière. Chacun d'eux, considéré isolément, présente d'une manière frappante la forme d'une botte ou celle de l'Italie.

Nous considérons à chaque conduit trois portions : la première, qui est perpendiculaire au bord libre de la paupière, a 2 millimètres 1/2 de longueur; elle commence par le *point lacrymal*, orifice d'entrée en forme d'entonnoir, placé au sommet du tubercule lacrymal et qui forme la partie la plus étroite des conduits. A 1 millimètre 1/2 de cet orifice, le conduit, après s'être élargi, présente un étranglement demi-circulaire fort remarquable, qui est une véritable *valvule* dont le bord libre est tourné vers le sac lacrymal. Après cette valvule vient un cul-de-sac dont le fond est dirigé en dehors.

La deuxième portion, coudée à angle droit sur la première, est parallèle au bord libre de la paupière; elle a 8 millimètres de longueur, sur 1 millimètre de largeur moyenne. Elle présente souvent de légers plis déjà signalés par M. Sappey, et de très-petits culs-de-sac. Sur une pièce injectée que j'ai déposée dans les collections de l'École de Lyon, j'ai constaté sur cette portion des conduits une paire de valvules en tout semblables à celles des vaisseaux lymphatiques. Cette disposition est rare dans les conduits lacrymaux, où les valvules ne sont pas disposées par paire et n'existent généralement que d'un seul côté.

La troisième portion est la portion commune; elle est formée par la réunion des deux conduits; elle a de 2 à 3 millimètres de longueur, sur 1 ou 1 1/2 de large; elle est aplatie d'avant en arrière. Elle s'ouvre ordinairement dans un point du sac qui répond à son tiers supérieur. Je l'ai vue s'ouvrir au sommet du sac. Je n'ai jamais vu manquer la portion commune, ce qui confirme l'observation de M. Sappey sur son existence constante.

Tandis que le point lacrymal est béant, l'embouchure dans le sac est fermée par une valvule dite valvule de Huschke, dont l'existence m'a paru constante, bien que a forme en soit variable.

Les conduits lacrymaux sont creusés dans l'épaisseur du bord libre des paupières; ils se réunissent à 4 ou 5 millimètres en dedans de la commissure interne. Ils ne sont séparés de la conjonctive que par l'épaisseur du muscle de Horner; ils sont séparés de la peau par l'épaisseur plus considérable de l'orbiculaire. La portion commune est toujours placée immédiatement en arrière du tendon de l'orbiculaire, à 5 ou 6 millimètres de la surface cutanée.

Les conduits lacrymaux ont des rapports médiats avec la caroncule lacrymale, petit corps glandulaire placé au grand angle de l'œil, et qui est l'analogue d'une glande volumineuse chez certains animaux, la glande de Harder; ils en ont encore avec un pli de la conjonctive placé en dehors de la caroncule, et qui est le vestige de la membrane clignotante des animaux.

La membrane des conduits lacrymaux est une muqueuse qui se continue d'une part avec la conjonctive, d'autre part avec la muqueuse du canal lacrymo-nasal. Elle est formée d'un tissu conjonctif très-serré, au milieu duquel on reconnaît un réseau de fibres élastiques; elle est recouverte d'un épithélium pavimenteux et stratifié; on sait que l'épithélium devient vibratile dans le sac lacrymal et le canal nasal.

Canal lacrymo-nasal.— Il comprend le *sac lacrymal* et le *canal nasal* qui ne forment qu'un seul et même canal. Le sac lacrymal est constitué par un tube ostéo-fibreux toujours béant. La partie osseuse ou postéro-interne est concave et formée par la gouttière de l'os unguis et celle de la branche montante du maxillaire supérieur. La partie fibreuse ou antéro-externe est plane; sa largeur est de 4 à 5 millimètres, sa longeur de 10 à 12. Sa direction est verticale. L'intérieur du sac est tapissé par une muqueuse à éphithélium vibratile et présentant deux sortes de glandes, les unes destinées à la sécrétion du mucus, les autres, découvertes par M. Béraud, produisant un liquide analogue à celui des glandes de Meibomius. Le canal nasal qui continue le sac est comme creusé dans la paroi externe des fosses nasales et aboutit au méat inférieur; c'est un conduit osseux, cylindroïde et par conséquent toujours béant. Sa largeur est de 2 à 3 millimètres; sa longueur, prise sur le conduit membraneux, a près de 2 centimètres. Sa direction est verticale avec une légère obliquité en dehors et en arrière. La muqueuse qui le tapisse a la même organisation que celle du sac.

On a décrit deux valvules, l'une à l'origine, l'autre à la terminaison du canal nasal. La première, à laquelle M. Béraud a donné beaucoup d'importance, est un rétrécissement circulaire dont les dimensions ne sont jamais suffisantes pour obturer le canal. Or, comme le canal est osseux et invariable dans son calibre, il en résulte que ce repli ne peut pas fonctionner comme valvule.

La valvule inférieure, plus complète et plus constante que la précédente, manque cependant assez souvent, trois ou quatre fois sur cent, selon M. Béraud. Dans un bon mémoire (1), que j'aurai plusieurs fois l'occasion de citer, M. Sabatier trouve qu'elle manque dix-huit fois sur cent. Mes observations personnelles se rapprocheraient plutôt de ce dernier chiffre.

Voies lacrymales du cheval. — Elles comprennent les *conduits lacrymaux* et le *canal lacrymal*.

Les conduits lacrymaux sont au nombre de deux, un pour chaque paupière; ils sont placés autour de l'angle nasal de l'œil, comme deux arcs de cercle se regardant par leur concavité. Leur béance ne saurait être contestée. Je l'ai étudiée sur le cadavre et sur le cheval vivant. J'ai coupé sur le cheval vivant, tantôt avec des ciseaux, tantôt avec un emporte-pièce, la paupière inférieure, au niveau du point lacrymal, de manière à mettre à nu l'origine du conduit lacrymal. Celui-ci apparaît alors comme une fente dont les bords sont extrêmement rapprochés. On en conclurait que le canal est aplati et fermé si on s'en tenait à cet examen; mais en mettant le conduit à nu dans sa partie moyenne ou à sa terminaison, par l'excision d'une portion de sa paroi externe, on reconnaît qu'il est parfaitement béant et d'une forme ovalaire de plus en plus large à mesure qu'on s'approche du sac. La forme générale du conduit est donc celle d'un cône allongé, aplati dans deux sens opposés et recourbé sur son axe.

Le point lacrymal ou origine du conduit est une ouverture ovalaire placée sur la face interne de la paupière, près de l'angle nasal, et qui paraît comme le résultat d'une section oblique du conduit. Le grand diamètre de l'ouverture est perpendiculaire au bord libre de la paupière, à 3 millimètres duquel il est placé. La commissure profonde et les bords de cette ouverture

1. Sabatier, *Recherches physiologiques sur l'appareil lacrymal*, 1860.

ovalaire sont formés par une membrane très-mince qui est le commencement de la paroi interne du conduit. La commissure superficielle et le fond de l'orifice sont constitués par la paroi externe. Quand les bords de l'orifice sont rapprochés, ils font l'office de valvules.

Cet orifice a 2 millimètres dans son plus grand diamètre au conduit inférieur; il n'a qu'un millimètre au conduit supérieur.

Le conduit lacrymal, comparé à celui de l'homme, n'a qu'une portion au lieu de trois; c'est la portion moyenne: la première qui, chez l'homme, s'ouvre sur le bord libre de la paupière, et la troisième, qui est commune et résulte de la réunion des deux conduits, semblent manquer chez le cheval.

Le conduit inférieur est plus court et plus large que le supérieur. Le premier a 1 centimètre 1/2 de longueur, et 5 millimètres dans son plus grand diamètre près du sac. Le second a 2 centimètres de longueur et 4 millimètres près du sac. Ils se rendent séparément dans le sac. Il n'y a point de valvule aux embouchures, mais il m'a paru y exister un léger rétrécissement.

Le *canal lacrymal* (canal lacrymo-nasal de l'homme) est un long tube droit qui s'étend jusqu'à la commissure inférieure de la narine. Il commence par un léger évasement dans lequel se rendent les conduits lacrymaux et qui constitue le sac lacrymal. Le canal lacrymal est creusé pour la moitié environ de son trajet dans l'os lacrymal et le grand sus-maxillaire. Le reste est placé sous la muqueuse nasale. Il a 25 à 30 centimètres de longueur; il est cylindroïde, et a 6 millimètres sur 5 de diamètre. Protégé par le tube osseux dans lequel il est placé, le canal lacrymal est toujours béant à sa partie supérieure. Il n'existe point de valvule au niveau du sac. Quant à son extrémité inférieure qu'on nomme *égout nasal*, c'est un orifice placé vers la commissure inférieure de la narine, taillé comme à l'emporte-pièce, mais non béant, parce que les parois du canal membraneux en ce point peuvent s'affaisser l'une sur l'autre et former valvule.

La muqueuse des conduits est blanchâtre et présente des plis perpendiculaires à son axe.

La muqueuse du sac et du canal lacrymal est rouge. A cet exposé, nous joindrons quelques mots sur le corps clignotant et la glande de Harder qui, ainsi que nous le verrons, jouent

un rôle important dans le mécanisme du cours des larmes.

« *Le corps clignotant*, dit M. Lecoq (1), que l'on nomme aussi *troisième paupière, paupière clignotante*, est placé dans le grand angle de l'œil, d'où il s'étend sur le globe pour le débarrasser des corps étrangers qui pourraient s'y attacher.

« Le corps clignotant a pour base un fibro-cartilage de forme assez irrégulière, épais et presque prismatique à sa base, s'amincissant à sa partie antérieure qui est recouverte par un repli de la conjonctive et se continuant en arrière par un fort coussinet graisseux, qui s'insinue entre tous les muscles de l'œil et contracte avec eux des adhérences peu intimes.

« Aucun muscle ne concourt d'une manière directe à l'exécution des mouvements du corps clignotant, qui sont entièrement mécaniques. Lorsque l'œil est dans sa position habituelle, on n'aperçoit de ce corps que le repli de la conjonctive qui le termine en avant; le reste est caché dans la gaîne fibreuse de l'œil. Mais si ce dernier vient à être retiré en arrière par la contraction de ses muscles droits, le globe comprimant le peloton graisseux qui fait suite au cartilage, ce coussinet tend à s'échapper au dehors et pousse devant lui le corps clignotant, qui cache entièrement la vitre de l'œil et l'essuie dans toute son étendue. »

Nous ajouterons qu'un muscle est spécialement destiné à opérer cette rétraction du globe de l'œil, c'est le muscle droit postérieur.

A cette troisième paupière se trouve annexée chez le porc, les ruminans, les carnassiers, les lapins, les oiseaux, la *glande de Harder*, située avec le corps clignotant dans l'angle nasal de l'œil, et remplacée chez les solipèdes par quelques granulations éparses.

VOIES LACRYMALES DU LAPIN. — Les voies lacrymales du lapin sont extrêmement remarquables. Il n'existe chez cet animal qu'un seul conduit lacrymal pour chaque œil. Très-large, superficiellement placé, il offre, comme nous le verrons, des facilités particulières pour l'expérimentation.

Le conduit lacrymal unique du lapin appartient à la paupière inférieure. Sa béance ne saurait être mise en doute. Sur

1. L. Lecoq, *Extérieur du cheval*, etc.

le cadavre et sur le lapin vivant, il est très-facile de la constater en incisant sa paroi externe.

Sa forme n'est point cylindrique, comme le démontrent l'inspection directe et les injections. Il représente une pyramide à trois pans, un peu recourbée sur son axe, horizontalement située au-dessous de l'angle nasal de l'œil. Le sommet de la pyramide regarde en arrière, vers le point lacrymal; la base en avant, vers le canal nasal. Les faces interne et externe sont plus larges que la troisième qui est supérieure.

La longueur du conduit est de 1 centimètre. Sa largeur, à la base de la pyramide, est de 3 à 4 millimètres. Le point lacrymal est un orifice étroit placé à la face interne de la paupière inférieure, à 3 ou 4 millimètres du bord libre, prés de la commissure antérieure. Il se présente sous l'aspect d'une fente recourbée en forme de croissant, dont la concavité regarde en haut et en avant. Les bords sont formés de deux lèvres assez épaisses; aussi la fente constitue une cannelure profonde qui s'ouvre ou se ferme par l'écartement ou le rapprochement des bords.

L'orifice d'écoulement du conduit lacrymal est constitué par un rétrécissement brusque qui est l'origine du canal lacrymal beaucoup plus étroit que lui. Il n'existe point de sac lacrymal; il n'y a point de valvule non plus. Le canal lacrymal a 4 centimètres de longueur. Sa largeur moyenne est de 2 millimètres. Il est d'abord creusé dans une paroi osseuse, la paroi externe des fosses nasales, dans une étendue de 2 centimètres; il gagne ensuite le plancher de cette cavité, puis la cloison dont il longe la base dans le reste de son trajet. Incompressible dans son étui osseux, il devient ensuite sous-muqueux, et il peut être affaissé à la manière des valvules membraneuses dans une étendue de 2 centimètres. L'orifice de terminaison, plus étroit que le canal lui-même, est placé en arrière de la commissure inférieure de la narine.

Le lapin a, comme le cheval, un corps clignotant ou troisième paupière, une glande de Harder, relativement volumineuse, et un muscle rétracteur qui met ces organes en mouvement.

Les voies lacrymales du lièvre, en tout semblables à celles du lapin, sont encore plus développées en raison du volume plus grand de l'animal.

DEUXIÈME PARTIE

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE DES VOIES LACRYMALES

Exp. I. — Sur un lapin assez gros, je pratique une fistule du conduit lacrymal en enlevant avec des ciseaux une petite portion de la peau, du muscle orbiculaire et de la paroi externe du conduit. Rien n'est plus facile que de s'assurer de la béance de ce conduit volumineux. Une goutte d'eau, colorée par l'indigo, est déposée entre les paupières; l'absorption s'en fait rapidement et la coloration bleue apparaît à la fistule. Quand l'animal cligne les paupières, le liquide du conduit est projeté au dehors de la fistule; quand le clignement cesse et que les paupières s'écartent, le liquide rentre par une véritable aspiration à travers l'ouverture fistuleuse. Pendant plusieurs jours j'observe l'animal et j'obtiens le même résultat. Je varie l'expérience en employant d'autres liquides tels que de l'encre; cette substance, placée entre les paupières, augmente considérablement la sécrétion des larmes, lesquelles sont absorbées aussitôt et apparaissent colorées en noir à la fistule. J'adapte à la fistule un tube en verre étroit et très-court. Pendant la contraction des paupières, le liquide sort par le tube; il rentre pendant le relâchement.

Cet effet remarquable de la sortie du liquide par la fistule se produit par la contraction seule des paupières supérieure et inférieure; mais il est surtout énergique pendant le clignement de la troisième paupière.

L'expérience que je viens de rapporter m'a paru décisive pour la détermination du mode d'action des conduits sur les larmes. Il est évident que pendant le clignement palpébral et surtout pendant le clignement de la troisième paupière, le conduit lacrymal est comprimé, et expulse le liquide qu'il contient. Quand les paupières s'écartent pour revenir à leur position naturelle, le conduit reprend sa capacité et aspire les liquides par ses ouvertures naturelle et artificielle. J'étais parti d'une théorie entièrement opposée à ce résultat et consistant à admettre que le clignement dilate les conduits, et que le relâchement les comprime. L'expérimentation m'oblige à reconnaître au contraire qu'il y a un mouvement de pompe foulante pendant le clignement, de pompe aspirante pendant le relâchement des paupières.

Exp. II. — J'enlève une grande partie de la paroi externe du conduit, et je produis une large fistule à travers laquelle la paroi interne est mise à découvert dans presque toute son étendue. Si, en irritant la surface de l'œil, on oblige l'animal à mouvoir le corps clignotant, on observe un soulèvement

très-marqué de la paroi interne venant s'appliquer contre l'ouverture de l'externe. Les parois se touchent alors, et la béance du conduit disparaît. On remarque aussi que le soulèvement de la paroi interne ne se fait pas en masse, mais comme un flot qui progresserait d'avant en arrière ; ce soulèvement se fait du canal lacrymal au point lacrymal. Quand la paupière clignotante revient à sa place, le retrait de la paroi a lieu d'arrière en avant, ou du point lacrymal vers le canal. Si l'on se rappelle la manière dont le corps clignotant se meut par la rétraction du globe de l'œil, on comprendra que le soulèvement de la paroi interne du conduit est produit par la glande de Harder et la masse adipeuse qui l'accompagne.

De l'encre mise entre les paupières est encore absorbée par le point lacrymal, quoique moins facilement et moins promptement, comme on le voit par ce qui s'en écoule à travers cette large fistule.

Exp. III. — Une incision est pratiquée sur un cheval au niveau du conduit lacrymal inférieur gauche. J'enlève une petite portion de la peau, du muscle orbiculaire et de la paroi externe du conduit. Le conduit, ainsi ouvert à sa partie moyenne est manifestement béant, plus du côté du sac que du côté du point lacrymal; il n'est pas cylindrique, il est ovalaire et présente une face inféro-externe et une face supéro-interne. De l'eau bleue, mise entre les paupières, est encore absorbée et arrive à la fistule; mais l'absorption paraît plus lente. Quand les paupières clignent, les parois du conduit se rapprochent, le liquide est expulsé par la fistule; quand elles se relâchent, le conduit s'ouvre et le liquide tend à rentrer par une véritable aspiration. Le clignement de la troisième paupière paraît surtout énergique; il soulève fortement la paroi interne du conduit et en efface complétement le calibre, comme on peut le constater *de visu*.

Exp. IV. — Une sonde cannelée sans cul-de-sac est légèrement recourbée de manière à être convexe sur sa cannelure. Cette sonde est introduite par le point lacrymal inférieur, chez un cheval, jusqu'à la profondeur de quatre ou cinq millimètres. La cannelure de l'instrument fait communiquer l'intérieur du conduit avec l'extérieur, en maintenant le point lacrymal en état de béance complète, même pendant le clignement. Quelques gouttes de liquide bleu étant déposées dans la cannelure, à l'aide d'un pinceau, on touche l'œil pour forcer l'animal à cligner. Pendant le clignement, le liquide tend à sortir du conduit; dès qu'il cesse, le liquide se précipite vivement dans son intérieur.

Ces expériences s'accordent parfaitement pour démontrer que, pendant le clignement, le conduit subit une véritable systole, et, pendant le relâchement, une véritable diastole.

La théorie du cours des larmes se trouvant fixée par ces expériences, il était intéressant de rechercher quelle est la part qui revient, dans la compression des conduits lacrymaux, à l'action de chaque paupière, où plutôt aux muscles qui les font mouvoir. Ces muscles sont l'orbiculaire pour les paupières proprement dites, et le droit postérieur ou rétracteur pour la

paupière clignotante : le premier animé par le nerf facial, le second par l'oculo-moteur externe (1). Il s'agissait, d'une part, de couper ces nerfs, et d'observer l'effet de cette destruction sur le mécanisme des voies lacrymales; d'autre part, de les exciter par le galvanisme et d'en noter également les effets. Tel est le problème que j'ai tâché de résoudre dans les expériences suivantes, pour lesquelles M. Chauveau a bien voulu m'aider de son habile collaboration.

Exp. V. — On pratique une fistule au conduit lacrymal droit, sur un lapin. De l'encre, placée entre les paupières, passe rapidement dans le conduit et sort par la fistule. On constate que le clignement expulse le liquide par la fistule et que le relâchement l'aspire. Le nerf facial est mis à nu derrière la branche de la mâchoire; on le dissèque dans la glande parotide jusqu'à la rencontre de la branche supérieure qui se rend à l'oreille; les trois branches du facial étant bien reconnues, on coupe le tronc au-dessus d'elles. On s'assure que la section du facial est complète, à l'aide d'un appareil électrique. Un faible courant, appliqué au bout périphérique fait contracter les muscles de l'oreille et de la face; le même courant, appliqué au bout central, ne produit aucun mouvement. La paralysie du muscle orbiculaire est donc bien complète. L'œil, en effet, reste ouvert et ne peut plus se fermer par la volonté de l'animal; les paupières sont appliquées moins exactement sur le globe de l'œil.

On place alors une goutte d'encre entre les paupières paralysées; la paupière clignotante qui est intacte se meut, le liquide coloré est absorbé et se présente à la fistule comme avant la section du facial. Point de larmoiement. Pendant le clignement de la troisième paupière on voit le liquide sourdre de la fistule presque aussi complétement qu'avant la paralysie de l'orbiculaire.

La conclusion est que l'orbiculaire, chez le lapin, ne contribue que très-faiblement à la progression des larmes.

Exp. VI. — Lapin adulte; section sous-cutanée du nerf oculo-moteur externe du côté gauche. On glisse un bistouri le long de la paroi externe de l'orbite, et on pratique la section du nerf et d'une portion des muscles. Exophthalmie assez prononcée; la troisième paupière est complétement immobile; mais les paupières extérieures peuvent se rapprocher jusqu'au contact. De l'eau bleue, mise entre les paupières, y demeure stagnante ou n'est absorbée qu'avec beaucoup de lenteur. Une fistule est pratiquée au conduit. L'eau colorée n'y arrive qu'en petite quantité et lentement. Quand l'orbiculaire se contracte, on ne voit pas le liquide saillir par la fistule.

1. Il est dit dans les traités d'anatomie vétérinaire que ce muscle, chez les mammifères domestiques, est animé surtout par l'oculo-moteur commun. M. Chauveau a trouvé récemment, et nos expériences le confirment, que ce muscle est animé exclusivement par l'oculo-moteur externe.

Conclusion. — Le mouvement de la paupière clignotante joue le principal rôle dans le mécanisme de la progression des larmes.

Exp. VII. — Section du nerf facial et du nerf oculo-moteur externe, sur un lapin, par les procédés indiqués. Paralysie complète des trois paupières; écartement des paupières; un peu d'exophthalmie. De l'eau colorée, mise entre les paupières, reste stagnante sur la paupière inférieure un peu renversée; la couleur bleue se dépose et ne disparaît pas comme dans les expériences précédentes.

Les jours suivants, les paupières sont collées par des mucosités qui restent sur l'œil et se dessèchent.

On pratique une fistule du conduit. De l'eau bleue, mise entre les paupières, n'arrive point à la fistule, bien que le point lacrymal soit demeuré perméable et le conduit béant. Le lendemain, la fistule et le conduit paraissent comme desséchés: pas une goutte de liquide n'a passé par là. Point de larmoiement, probablement par suite d'une diminution dans la sécrétion des larmes.

Conclusion : Le mouvement des paupières ne sert pas seulement à expulser le liquide du conduit; il sert encore à l'aspirer. Car si l'on voulait admettre que le liquide pénètre par la capillarité dans le conduit, on ne s'expliquerait pas comment la paralysie des trois paupières a empêché l'absorption des liquides colorés mis à la surface de l'œil.

Exp. VIII. — Cheval couché sur un charriot; section de la moelle cervicale; respiration artificielle. Incision en T sur la région du sac lacrymal à droite. On fait sauter avec le ciseau et le marteau la partie saillante de l'os lacrymal qui recouvre le sac. Celui-ci est mis à nu et ouvert, ainsi que le conduit lacrymal supérieur, qui est incisé dans presque toute son étendue.

Grâce à la respiration artificielle, l'animal a conservé la faculté des mouvements volontaires de la tête, et, par conséquent, ceux de l'œil. Quand on fait cligner les paupières, le sac et le conduit mis à nu sont comprimés, le conduit plus fortement que le sac. Si l'animal cligne seulement les paupières extérieures, la compression est faible; s'il cligne les trois paupières, la compression est énergique. On enlève d'un trait de scie la calotte du crâne et la portion attenante du cerveau. Les racines des nerfs crâniens sont mises à nu. On touche avec les électrodes d'un appareil électrique l'origine du nerf oculo-moteur externe; aussitôt la paupière clignotante se porte vivement au-devant de l'œil qu'elle couvre entièrement, et en même temps le conduit lacrymal ouvert et le sac sont comprimés. Quand on cesse de toucher le nerf, le corps clignotant reprend sa place et le conduit revient à son état primitif de dilatation. Cette expérience est répétée plusieurs fois avec le même succès, soit par M. Chauveau, soit par moi.

Lorsqu'on touche avec les électrodes l'origine du nerf oculo-moteur commun, le globe de l'œil est tourné en dedans et un peu en haut, il n'est pas rétracté et la paupière clignotante ne subit qu'un très-faible déplacement, ce qui contraste avec le déplacement si énergique et si complet qu'il subit quand on excite l'oculo-moteur externe. On remarque alors une très-faible compression sur le conduit et le sac.

Conclusion : Le nerf oculo-moteur externe, qui seul anime le muscle droit postérieur et le droit externe de l'œil, est le nerf qui fait mouvoir la troisième paupière par le mécanisme que nous avons déjà expliqué. Il concourt par conséquent pour la plus grande part au mouvement de systole que subissent les conduits lacrymaux.

Quant à l'oculo-moteur commun, il ne donne rien au droit postérieur ou muscle rétracteur de l'œil, et n'a qu'une action presque nulle sur la compression des conduits, et conséquemment sur la marche des larmes.

Des expériences que je viens de rapporter, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes qui ne sont qu'un résumé des faits :

1° Chez les mammifères, tels que le lapin, le cheval, les conduits lacrymaux sont le siége de deux mouvements passifs, l'un de systole, l'autre de diastole, coïncidant exactement, le premier, avec le clignement palpébral, le second, avec le relâchement des paupières.

2° La systole consiste en un aplatissement latéral que subit le conduit, et qui va jusqu'à l'effacement complet de son calibre.

3° Deux muscles concourent à ce mouvement : l'orbiculaire, qui comprime directement la paroi externe du conduit par ses fibres contractées, et le retracteur du globe de l'œil, qui, en portant cet organe au fond de l'orbite, fait saillir en avant la glande de Harder, et, par elle, comprime la paroi interne du conduit, en même temps qu'il pousse le corps clignotant au-devant de la cornée transparente.

4° Le muscle rétracteur de l'œil, animé par le nerf oculo-moteur externe, a une action beaucoup plus énergique sur les conduits lacrymaux que l'orbiculaire excité par le facial.

5° Pendant le clignement palpébral et la systole du conduit, l'orifice d'entrée ou point lacrymal est fermé par un mécanisme valvulaire particulier. Les bords antérieur et postérieur de la

fente se rapprochent jusqu'au contact, et les parois interne et externe s'appliquent l'une contre l'autre. Il en résulte que le liquide comprimé dans le conduit ne peut pas rétrograder par cet orifice, et n'a d'issue que du côté du canal lacrymal.

6° La diastole restitue aux conduits leur béance en vertu de leur élasticité propre et du retour des organes à leur position normale.

7° Pendant la diastole, le point lacrymal s'entr'ouvre; les larmes rassemblées dans le lac sont aspirées par le conduit. On peut se demander pourquoi, chez les animaux qui n'ont point de valvule à l'embouchure du conduit dans le canal lacrymal, le liquide ne reflue pas du canal dans le conduit? Plusieurs causes s'opposent à ce retour : la très-grande longueur du canal, sa position dans un étui osseux pendant la moitié de son trajet, sa situation sous-muqueuse à sa terminaison où ses parois peuvent s'affaisser comme une valvule, sont autant de circonstances qui s'opposent au reflux des larmes. Mais le principal obstacle vient du mode d'action de la glande de Harder. Celle-ci ne cesse pas brusquement et d'un seul coup la compression de tout le conduit. Quand elle se retire pour reprendre sa place à la partie interne de l'orbite, elle cesse de comprimer le conduit graduellement, bien que rapidement, du point lacrymal au canal. La partie voisine de l'orifice d'entrée cesse donc la première d'être comprimée, et aspire le liquide du lac avant que la compression de l'orifice de sortie ait cessé entièrement. Sur un fort lapin, auquel la paroi externe du conduit a été enlevée, on peut suivre de l'œil, sur la paroi interne, ce mouvement de la glande.

8° Une fois que les larmes sont arrivées dans le canal lacrymo-nasal, elles le parcourent en vertu de la force qu'on nomme *vis à tergo*, à laquelle on peut ajouter l'action de la pesanteur et peut-être celle de la respiration.

Il me reste à examiner ce qui, dans les faits expérimentaux que je viens d'exposer, peut s'appliquer à l'homme.

Il est évident que, chez l'homme comme chez les mammifères, les conduits lacrymaux sont le siége de deux mouvements passifs, l'un de systole, coïncidant avec le clignement palpébral, l'autre de diastole coïncidant avec le relâchement des paupières.

La systole consiste en un aplatissement antéro-postérieur

des conduits, avec un léger raccourcissement et une inflexion latérale. Ce mouvement est produit par l'orbiculaire et le muscle de Horner qui forment deux plans contractiles entre lesquels les conduits se trouvent comprimés à l'instant du clignement.

La diastole résulte, chez l'homme comme chez les animaux, de l'élasticité des conduits et de la restitution des organes à leur position normale.

Pendant la systole palpébrale, l'orifice d'entrée ou point lacrymal est fermé. Il est facile de s'assurer avec une bonne loupe que son orifice, d'ailleurs très-étroit, se ferme alors par un aplatissement de dehors en dedans; de plus, j'ai signalé sur la première portion du conduit, à 1 millimètre 1/2 du point lacrymal, l'existence d'une valvule qui concourt à rétrécir le tube et qui s'oppose au reflux du liquide pendant la compression qu'il subit. Remarquons que cette valvule, insuffisante pendant la diastole du conduit, devient suffisante pendant la systole qui le rétrécit. Il en résulte que le liquide comprimé dans le conduit vient butter contre la valvule et son cul-de-sac, et que, ne trouvant pas d'issue de ce côté, il se projette dans le sac lacrymal.

Pendant la diastole, le point lacrymal s'ouvre et laisse passer les larmes qu'appelle la béance du conduit. On comprend que la valvule de Huschke empêche les liquides de rétrograder du sac dans le conduit.

Les conduits lacrymaux de l'homme, pourvus de deux valvules, l'une à l'entrée, l'autre à la sortie, sont donc infiniment mieux organisés que ceux des animaux pour ce mécanisme de pompe aspirante et foulante.

La question de savoir si le sac est comprimé ou dilaté pendant le clignement palpébral, et sur laquelle on a beaucoup discuté, en vue de théories préconçues, n'est plus ici qu'une question fort secondaire. D'abord, nous avons vu que le lapin n'a point de sac; nous avons vu aussi que, dans le cheval, le sac, peu développé, est très-légèrement comprimé, alors que les conduits le sont fortement. Nous pouvons donc admettre par analogie que, chez l'homme, le sac subit une compression légère pendant le clignement des paupières; mais la systole des conduits n'en reste pas moins le fait capital.

Une fois introduits dans le sac, les liquides parcourent le

canal lacrymo-nasal, par l'action du *vis à tergo* et par celle de la pesanteur. Nous ajouterons que la respiration n'est peut-être pas entièrement étrangère au cours des liquides du sac et du canal nasal. Il est constant que chez beaucoup de personnes une forte inspiration, pendant que le nez et la bouche sont fermés, déprime le sac, et qu'une forte expiration, dans les mêmes conditions, le fait saillir. Cet effet de la respiration, qui n'existe pas chez tous, ne pourrait, du reste, se faire sentir que sur les liquides du canal lacrymo-nasal et nullement sur ceux du conduit.

TROISIÈME PARTIE

REVUE HISTORIQUE ET CRITIQUE DES THÉORIES RELATIVES AU COURS DES LARMES

J'ai rassemblé dans cette troisième partie les principales théories émises sur le mécanisme du cours des larmes, dans le but de les apprécier du point de vue nouveau où m'ont placé les expériences que je viens de rapporter.

En remarquant que pas une de ces théories n'est fondée sur l'expérimentation, qu'elles sont toutes, au contraire, le produit de l'induction anatomique ou pathologique, personne ne s'étonnera qu'elles aient été admises et rejetées tour à tour, sans qu'il fût possible de se prononcer définitivement en faveur d'aucune.

Dans l'impossibilité de classer convenablement des hypothèses aussi nombreuses et aussi diverses, nous les exposerons par nom d'auteur, et autant que possible par ordre d'ancienneté.

J.-L. Petit, Sabatier, Ross. — J.-L. Petit compare les voies lacrymales à un *siphon* dont la petite branche est représentée par les conduits lacrymaux, et la grande par le sac et le canal nasal. Comme un siphon a besoin d'être amorcé, J.-L. Petit admet que la contraction des paupières, en comprimant les larmes dans le lac, les oblige à pénétrer dans les voies lacrymales. La théorie ingénieuse du siphon n'a guère été admise que par son auteur. Dans le décubitus latéral, elle condamne l'œil le plus déclive à pleurer. Dans l'obstruction du canal nasal, le sac continue cependant à se remplir de larmes. Enfin le

siphon n'explique pas les mouvements de systole et de diastole des conduits.

M. Sabatier (1) rejette la théorie du siphon et admet, comme suffisante, la théorie de la compression des larmes dans le lac.

Ross, chez les Allemands, donne une théorie analogue.

Mes expériences ont démontré que, chez les mammifères, le clignement palpébral comprime les conduits lacrymaux; on ne saurait donc admettre qu'il force en même temps les larmes du lac d'y pénétrer. Du reste, des expériences faites sur l'homme et sur les animaux m'ont démontré que, quand même les paupières maintenues légèrement écartées par les doigts n'arrivent pas jusqu'au contact dans le clignement, les liquides n'en sont pas moins absorbés. La théorie de la compression des larmes dans le lac est donc aussi à rejeter.

Molinelli, Haller, Magendie. — Molinelli admet que les larmes pénètrent dans les conduits lacrymaux, en vertu de leur *capillarité*. Si cette force peut à la rigueur remplir les conduits, elle ne saurait en aucune façon les vider, ce qui est pourtant indispensable au cours des larmes. Molinelli suppose alors une contraction des points lacrymaux, capable de faire avancer le liquide.

Haller regarde comme probable l'absorption des larmes par la capillarité : « *ex tubulorum capillarium exemplo.* » (2)

Magendie pense que l'explication de l'absorption des larmes par la capillarité des conduits lacrymaux est celle qui réunit le plus de probabilités en sa faveur (3).

Nous avons démontré expérimentalement que la capillarité même ne suffirait pas pour remplir des conduits aussi développés que ceux du lapin et du cheval; il y a une véritable diastole, d'où résulte une aspiration. Quant à la contraction du point lacrymal, elle n'existe pas; il y a une systole du conduit dont le mécanisme a été expliqué.

Haller, Richerand. — Haller paraît avoir renoncé à la capillarité pour la théorie suivante : « Hoc foramen quod *punctum lacrymale* dicitur, haurit lacrymam ex loco in quo stagnat tum tractione, tum impulsione ab eodem musculo conti-

1. Sabatier; *loc. cit.*
2. Haller, *Elementa physiologiæ*, 1763.
3. Magendie, *Précis élémentaire de physiologie*, 1833.

nuata (1). » Ce que nous avons traduit ainsi : « Ce trou, qu'on nomme point lacrymal, puise les larmes au lieu où elles stagnent, par une attraction et par une impulsion successive du même muscle. »

Richerand dit en parlant des conduits lacrymaux : « Chacun d'eux, doué d'une action vitale particulière, pompe par une succion véritable les larmes accumulées dans le lac lacrymal et les fait couler dans le sac de ce nom (2). » Il admet comme puissance accessoire le poids du liquide et la compression produite par la contraction des fibres palpébrales de l'orbiculaire. Ce que Richerand traite d'accessoire, la contraction de l'orbiculaire, devient capital dans mes expériences. Quant à l'*action vitale* particulière qu'il attribue au conduit, c'est un de ces mots creux qu'on met à la place d'une idée vague ou absente et auquel il faut substituer ici ceux d'élasticité et de contractilité musculaire.

E.-H. Weber, Hasner, Hunauld, Sédillot. — Voici comment Hasner, cité par M. Sabatier, expose la théorie de *l'aspiration*, à laquelle le nom de ces physiologistes est attaché : « Par l'agrandissement de la cavité pulmonaire pendant l'inspiration, l'air se raréfie dans les voies lacrymales, et l'air extérieur, pressant sur les larmes dans le sac lacrymal, les force à pénétrer avec lui dans le canal. A chaque inspiration, la valvule (située à l'embouchure nasale du canal) est chassée de l'ouverture, aussi bien par l'air qui se précipite du canal lacrymal dans les fosses nasales, que par son propre poids. Au moment de l'expiration, l'embouchure nasale du canal étant fermée par l'application de la valvule, les deux cavités sont complétement séparées, isolées l'une de l'autre. » Des objections graves s'élèvent contre cette théorie : elle exige la présence constante d'une valvule fonctionnant bien à l'extrémité inférieure du canal nasal ; or, cette valvule manque souvent. Ensuite, dans les cas de tumeur lacrymale avec oblitération du canal nasal, les larmes ne devraient plus pénétrer dans le sac ; or, il est facile de se convaincre du contraire. Cette théorie peut avoir cependant quelque chose de vrai. L'aspiration

1. Haller, *Primæ lineæ physiologiæ*, 1771.
2. Richerand, *Nouveaux éléments de physiologie*, 1802.

pourrait agir accessoirement sur le liquide déjà arrivé dans le sac et le canal. Mais c'est encore à démontrer.

Janin. — Cet ophthalmologiste admet qu'à chaque clignement on voit sortir hors du point lacrymal un petit mamelon formé par le renversement du conduit. En rentrant dans son conduit, chaque mamelon aspirerait une certaine quantité de liquide, à la manière d'un piston. Un mouvement vermiculaire du conduit pousserait ensuite le liquide dans le sac lacrymal. Personne n'a vu de mamelon sortir du point lacrymal pendant le clignement ni après. Il n'y a point de mouvement vermiculaire; la systole du conduit est rapide comme les mouvements volontaires.

Ph. Bérard, *Bourjot-Saint-Hilaire*, *Richet*, *Hyrtl.* — Ces physiologistes ont exposé une théorie à laquelle on donne le nom de théorie de la *dilatation du sac.* A cette première cause de la tendance au vide, dont l'explication a été donnée par M. Sédillot, M. Bérard en a ajouté une autre due à l'attraction que l'orbiculaire des paupières exerce sur la paroi externe du sac lacrymal, lorsque les fibres charnues de ce muscle entrent en contraction et tirent en dehors le tendon et avec lui la partie du sac qui y adhère. On conçoit que l'air atmosphérique, pressant sur le liquide accumulé dans l'angle interne de l'œil, doit faire entrer celui-ci dans les points et les conduits lacrymaux, et le pousser dans le sac, dont l'air raréfié ne lui fait plus équilibre (1).

Bourjot-Saint-Hilaire a appuyé cette théorie en décrivant deux muscles, un *dilatateur inférieur* du sac, déjà indiqué par Duverney, et un *dilatateur supérieur*, tous deux distincts de l'orbiculaire. Il attache beaucoup d'importance à la valvule de l'extrémité inférieure du canal (2).

M. Richet (3) a développé l'idée séduisante que Bérard n'avait admise qu'accessoirement, et a cherché à l'appuyer par l'expérimentation sur le cadavre et par l'observation clinique. Il a insisté sur les insertions du muscle orbiculaire au sac et sur la présence de la valvule inférieure du canal nasal.

1. Richerand et Bérard, *Nouveaux éléments de physiologie;* 10e édit. 1833, t. II, p. 207.
2. Bourjot-Saint-Hilaire, *Journal des connaissances médico-chirurgicales:* février, 1835, p. 173.
3. Richet, *Anatomie médico-chirurgicale:* 1855 et 1860.

« Chaque clignement, dit-il, est un coup de piston qui fait entrer une nouvelle quantité de liquide dans cette pompe aspirante en miniature. »

Hyrtl, cité par M. Sabatier, a exposé la même théorie comme lui appartenant dans son *Anatomie topographique*, publiée à Vienne en 1847.

Cette théorie est complétement en désaccord avec le résultat de mes expériences. Le clignement palpébral produit la systole des conduits et non leur diastole. Ce fait est péremptoire, indépendamment des autres considérations qui s'élèvent contre cette théorie; c'est ainsi que la valvule de l'extrémité inférieure manque souvent, sans qu'il y ait larmoiement. C'est ainsi que le larmoiement cesse immédiatement après la perforation de la cloison lacrymo-nasale pratiquée pour remédier à la fistule lacrymale.

Béraud. — « Chez l'homme, les points lacrymaux sont très-étroits et peuvent à peine admettre une soie de sanglier, mais quand ils s'érigent, ils se dilatent de manière à avoir une ouverture bien plus grande... Chez l'homme donc, il y a un orifice muni d'un sphincter qui se dilate pour recevoir les larmes. Immédiatement après la dilatation, les paupières s'écartent, et le point lacrymal se contracte, soit pour chasser les larmes dans le conduit lacrymal, soit pour les empêcher de refluer (1). »

Une fois arrivées dans les conduits lacrymaux, les larmes, selon M. Béraud, sont poussées vers le sac par le muscle de Horner, agissant comme les fibres longitudinales du gros intestin.

Cette théorie est fondée sur des observations qui nous paraissent contestables. Si on examine à l'œil nu ou avec une loupe le tubercule lacrymal au moment où il s'érige, on constate de la manière la plus nette que non-seulement le point lacrymal ne se dilate pas, mais encore qu'il se resserre légèrement et que son orifice déjà très-étroit est à peu près fermé. En outre, il n'y a point de sphincter au point lacrymal. Quant à admettre que le muscle de Horner agit à la manière des fibres du gros intestin, c'est peu probable, attendu que ce muscle est volontaire, et que ses contractions sont instantanées et non péristaltiques.

(1) Béraud, *Éléments de physiologie*, t. Ier, 1856, p. 305.

Arlt. — Selon M. Sabatier, Arlt a exposé une théorie fondée sur la *compression du sac.* Après avoir admis que les voies lacrymales sont toujours complétement remplies de liquide : « Cela posé, dit-il, au moment de l'occlusion des paupières, le sac et les conduits lacrymaux sont un peu comprimés par le gonflement des fibres contractées de l'orbiculaire, et par la traction en arrière qu'exerce en même temps le muscle de Horner. Les parois du sac étant assez résistantes, et son contenu incompressible, une partie proportionnée de celui-ci doit sortir; elle sortira naturellement par le côté qui n'offre pas d'obstacle ou qui offre un obstacle relativement moindre. Cette dernière condition se trouve exister du côté du canal nasal dans lequel le liquide passera, et d'où il devra tomber par gouttes dans les fosses nasales. Au moment où les paupières s'ouvriront, la compression du sac cessera aussitôt. Cette cavité reprendra ses dimensions ordinaires, et le liquide du lac lacrymal pénétrera nécessairement pour combler l'espace laissé vide. »

Le principal argument invoqué par Arlt pour soutenir sa théorie, est tiré de l'examen des fistules lacrymales. Il a remarqué, en effet, que le liquide qui est à l'orifice d'une fistule sort pendant le clignement des paupières et rentre quand elles s'écartent. Ce qui fait présumer que le clignement palpébral produit la compression du sac.

De nombreuses objections s'élèvent contre cette théorie. D'abord, il faut que le sac et le canal soient complétement remplis de liquide; car si celui-ci ne descend pas jusqu'en bas, dès que la compression du sac cessera, il ne manquera pas de remonter. Or, M. Sabatier s'est assuré par des dissections très-attentives que si, dans la majorité des cas, un liquide se trouve dans les voies lacrymales, il arrive souvent aussi qu'il n'est pas suffisant pour les remplir complétement et que quelquefois il manque tout à fait.

Une seconde objection est tirée de la nécessité d'une valvule à l'extrémité inférieure du canal. Or, on sait que cette valvule est loin d'être constante. Une troisième plus grave encore est tirée de l'impossibilité de comprendre, avec cette théorie, pourquoi une large ouverture artificielle au sac fait cesser le larmoiement, alors qu'elle devrait le produire. — Si, à la compression du sac, nous substituons la compression des conduits lacrymaux, comme je l'ai démontré expérimentalement, la

question change complétement de face, et toutes les objections tombent d'elles-mêmes.

Il ne me reste plus, pour terminer, qu'à résumer, au point de vue de la physiologie humaine, la théorie expérimentale que ce Mémoire a pour but de développer.

Les conduits lacrymaux de l'homme subissent un mouvement de systole isochrone au clignement palpébral et un mouvement de diastole isochrone à l'écartement des paupières. Le premier est dû à l'action de l'orbiculaire et du muscle de Horner, le second au relâchement de ces muscles et à l'élasticité des conduits. Ces mouvements, combinés avec l'action des deux valvules placées l'une à l'entrée, l'autre à la sortie des conduits, constituent un mécanisme de pompe foulante et aspirante qui transporte les larmes du lac dans le sac lacrymal. Une fois arrivées dans cette cavité, celles-ci s'écoulent facilement dans les fosses nasales, soit par le *vis à tergo*, soit par leur propre poids, soit encore par l'action aspirante de la respiration.

SUR LES

PHÉNOMÈNES DE POLARISATION

QUI S'OBSERVENT

DANS QUELQUES TISSUS DES VÉGÉTAUX

ET DES ANIMAUX

ET EN PARTICULIER DANS LE TISSU MUSCULAIRE

PAR LE DOCTEUR

Charles ROUGET

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Planche VI).

Malus, le premier, a observé qu'en exposant à un rayon polarisé des lames minces de substances organiques transparentes, comme la corne, l'ivoire, les plumes, etc., la lumière transmise, analysée au moyen d'un prisme de spath d'Islande, indiquait dans ces substances des axes qui enlevaient à la pola-

risation primitive une partie du rayon. On remarqua en outre que des phénomènes de polarisation chromatique se produisaient dans ces circonstances, phénomènes sur lesquels Biot appela l'attention, après les avoir observés sur des lames minces d'ivoire, débarrassées des sels calcaires par l'action de l'acide chlorhydrique.

Brewster, de son côté, fit connaître l'existence de faits semblables dans un grand nombre de substances organiques et de tissus organisés.

Plus tard, Boeck, Biot, d'Erlach, Valentin, montrèrent que des détails importants de structure des tissus ou des éléments anatomiques pouvaient être décélés en observant, à l'aide du microscope, les phénomènes optiques auxquels donne lieu la lumière polarisée, transmise à travers ces corps.

Dans ces derniers temps, Brücke, appliquant ce mode d'observation à l'étude de la structure intime des fibres musculaires striées, trouva que les stries, qui paraissent dans la lumière ordinaire, obscures ou brillantes, se comportent autrement que les stries claires ou pâles qui les séparent. Une lame de mica, placée sur le trajet des rayons polarisés, donnant un champ pourpre, vivement éclairé (dans la position où les plans de polarisation de l'analyseur et du polarisateur sont croisés à angle droit), lorsque la lumière polarisée traverse les faisceaux musculaires dont l'axe est orienté à $\pm$ 45° des plans de polarisation, les stries brillantes ou obscures se colorent en bleu ou jaune vif, tandis que les zones pâles intermédiaires laissent passer sans altération la couleur pourpre du fond. Cette alternance de zones actives et inactives persisterait dans toutes les orientations de la préparation. Concluant d'une apparence optique différente à une différence de nature, Brücke croit pouvoir établir par ces observations que les fibres musculaires sont constituées par des disques alternants de deux substances distinctes, l'une biréfringente et anisotrope, l'autre monoréfringente et isotrope : d'où il suit que les fibrilles musculaires seraient formées par des séries de particules biréfringentes (*disdiaclastes*), constituant elles-mêmes par leur groupement de petits cylindres courts (*sarcous elements*), séparés par une substance intermédiaire inactive. Les différents aspects sous lesquels se présentent les faisceaux striés, soit après la mort, soit pendant la vie et à l'état de contraction, résulteraient ainsi uniquement

de différents modes de groupement de ces *disdiaclastes* au sein de la substance intermédiaire, liquide ou demi-liquide.

Ces conclusions sont tellement en opposition avec le résultat fondamental des recherches que je poursuis depuis plusieurs années sur la structure des tissus contractiles, que j'ai dû soumettre au contrôle de nouvelles observations les faits signalés par Brücke, et tenter de les ramener à concorder avec mes propres résultats, basés sur des centaines d'observations faites dans les conditions les plus diverses.

Peu de temps avant que je fusse parvenu à résoudre complétement les difficultés que soulevait cette question, Valentin publia son travail sur l'*Examen des tissùs animaux et végétaux dans la lumière polarisée* (1). Soumettant à une savante critique l'opinion de Brücke, Valentin recherche si, tant au point de vue théorique qu'au point de vue de l'observation directe, l'apparition de bandes rouges transversales interposées à des stries bleues ou jaunes, sur des faisceaux orientés à ± 45° dans le champ pourpre d'une lame sensible de gypse ou de mica, démontre bien l'existence d'une substance monoréfringente interposée aux disdiaclastes. Il établit que le plus souvent on n'aperçoit aucune trace de ces zones intermédiaires inactives, dans les faisceaux musculaires striés frais, secs, ou conservés dans l'alcool, et que d'autre part on les observe très-fréquemment dans les faisceaux de tissu fibreux. Il a vu ces raies transversales rouges dans des faisceaux musculaires de grenouilles où elles avaient une épaisseur de 1/4 à 1/8 de millimètre et étaient visibles à un grossissement de 3 diamètres. Elles peuvent correspondre à une substance biréfringente dont la section principale serait parallèle à l'un des deux plans de polarisation. Presque toujours, en effet, dans les muscles comme dans les faisceaux fibreux, elles perdent la couleur rouge par la rotation dans le plan horizontal, et tandis qu'un certain nombre d'entre elles s'évanouissent dans ce mouvement de rotation, surtout vers 90°, d'autres apparaissent. Dans quelques cas rares, ces stries rouges persistent dans toutes les orientations des faisceaux. Dans ce cas même, il n'y a pas lieu d'admettre nécessairement l'existence d'une substance monoréfringente. Les plissements des faisceaux dans un plan vertical, disposés de telle façon que les

(1) Leipzig, 1861.

rayons polarisés traversent dans ce point les fibres parallèlement à l'axe, expliquent comment à leur niveau la couleur du fond n'est pas altérée. Il suffit, dans ces cas, d'incliner la préparation obliquement en haut ou en bas, pour voir apparaître une coloration nouvelle. Valentin ajoute enfin que fréquemment une forte pression ou la dessiccation font disparaître les bandes isotropes. J'ai vérifié nombre de fois l'exactitude des remarques de Valentin, en tant qu'elles s'appliquent aux ondulations irrégulières que présentent des faisceaux ou même des groupes de faisceaux, musculaires ou fibreux, par suite d'un retrait élastique ou de contractions ultimes. Mais les faits observés par Brücke sont d'un tout autre ordre : il insiste sur la différence entre les plissements en zigzag des faisceaux et les véritables stries transversales. Les premiers correspondent toujours à un nombre plus ou moins considérable de stries transversales, et produisent des zones bleues, jaunes ou pourpres, variant avec l'orientation; les stries transversales correspondent à des zones colorées bleues ou jaunes, alternant avec des zones isotropes qui restent rouges, dans toutes les orientations. Brücke s'appuie même sur ces différences pour établir que les stries transversales ne sauraient s'expliquer par des ondulations des fibres musculaires.

Il me paraît douteux que Valentin ait observé les mêmes faits qui servent de base au travail de Brücke. C'est presque exclusivement chez les articulés, et en particulier chez les coléoptères, qu'on observe nettement l'aspect des faisceaux musculaires, tel qu'il est représenté dans les figures coloriées de la planche 1 du Mémoire de Brücke. Valentin parle bien de faisceaux musculaires du hanneton, remarquables par la largeur de la substance interposée entre les stries transversales et des bandes colorées correspondantes. Il ajoute que la couleur de ces faisceaux changeait avec les variations de l'azimut. Mais il ne fait pas mention des particularités caractéristiques signalées par Brücke, la régularité, la corrélation parfaite des raies colorées bleues ou jaunes et des raies rouges avec les stries transversales, obscures et claires. De plus, je me suis assuré par l'observation de faisceaux absolument identiques à ceux que Brücke a figurés, que l'inclinaison des préparations dans le plan vertical n'amenait pas d'altération notable dans la coloration de zones isotropes. Les objections de Valentin ne me

paraissent pas directement applicables aux faits observés par Brücke, et laissent par conséquent sans réfutation suffisante la démonstration que ce dernier observateur a cru donner de l'existence de deux substances distinctes dans la continuité des fibres musculaires.

Cependant, même en laissant de côté, pour le moment, les preuves nombreuses fournies par l'observation microscopique, à l'aide desquelles on peut démontrer que les fibrilles musculaires sont solides, continues, et constituées dans toute leur longueur par une seule et même substance, nous croyons que les faits observés par Brücke, en se servant de la lumière polarisée, faits dont nous avons vérifié l'exactitude, peuvent recevoir une autre interprétation que celle qu'il leur a donnée. Valentin et Brücke, en effet, se sont tous les deux placés dans l'hypothèse que les corps organisés en général et les fibres musculaires en particulier, capables de modifier la marche des rayons polarisés, avaient cette action en vertu d'une propriété de double réfraction, analogue à celle des cristaux de carbonate de chaux, de quartz, etc. Partant de là, on a supposé dans les éléments de ces tissus un groupement moléculaire, identique à celui des cristaux biréfringents. On a voulu déterminer le caractère positif ou négatif de ces corps, le nombre et la direction des axes optiques, des axes d'élasticité, etc.

Brücke, en effet, assimile complétement les prétendus *sarcous elements* à de petits cristaux *positifs uniaxes* ayant leur axe dirigé parallèlement à celui du faisceau primitif. C'est un fait bien connu cependant, que des corps qui ne sont nullement cristallisés et qui ne possèdent pas naturellement la double réfraction, peuvent, dans certaines conditions, modifier la marche des rayons polarisés. Malus a fait connaître la polarisation de la lumière transmise à travers un système de lamelles transparentes, une pile de glace, par exemple. Brewster, de son côté, a montré que la lumière était polarisée en traversant une plaque d'agate taillée perpendiculairement aux lames concentriques qui la constituent. Biot a établi aussi que cette polarisation, due à l'arrangement des couches constituantes de l'agate, était indépendante et distincte de la polarisation due à l'arrangement intime des molécules de cette substance. Ces deux observations établissent nettement que les phénomènes de polarisation de la lumière transmise peuvent être indépen-

dants de la constitution même des substances que traversent les rayons lumineux ; et que, sans admettre que les fibrilles musculaires sont composées de deux substances distinctes, on pourrait expliquer les effets produits par la lumière polarisée qui les traverse par une disposition différente de leurs différentes parties.

On ne peut pas oublier non plus les phénomènes de polarisation dus à des modifications mécaniques ou physiques qui consistent dans les changements d'agrégation des molécules d'un corps. Sous ces influences, un corps qui ne possède que la réfraction simple, et dont la substance reste la même dans toutes ses parties, peut acquérir la propriété de la double réfraction dans certains points, tandis que les autres restent monoréfringents. Ainsi le verre ordinaire n'a que la simple réfraction ; ce même verre chauffé au rouge, puis trempé, donne des images colorées lorsqu'il est traversé par la lumière polarisée. Si l'on chauffe certains points d'une plaque de verre, ces points donnent lieu seuls à la coloration de la lumière polarisée, les parties voisines restant inactives. La pression ou la flexion détermine les mêmes phénomènes que l'application de la chaleur, non-seulement sur le verre, mais sur certaines substances organiques, sur la gomme, la gélatine, comme l'a vu Brewster. Ainsi il suffirait encore d'une modification analogue à celle que pourraient produire la chaleur, la compression ou la flexion, pour douer certaines parties des fibrilles musculaires de propriétés optiques différentes de celles des parties voisines, sans qu'il fût le moins du monde nécessaire de supposer l'existence de deux substances différentes dans les éléments contractiles ; d'autant plus qu'il y a certainement plus d'analogie entre les tissus doués de la double réfraction et les substances organiques telles que la gomme, la cire ou la gélatine, auxquelles la dessiccation ou la compression donne des propriétés de double réfraction, qu'entre ces tissus organisés et les cristaux réguliers à double réfraction. On pourrait dire que dans tous ces cas les phénomènes de double réfraction résultent d'un arrangement particulier des molécules dans les corps cristallisés comme dans les corps non cristallisés, et que les corps organisés sont tous hétérogènes et par conséquent biréfringents (V. Billet, tome II, p. 538) ; mais cette proposition n'est pas admissible d'une manière absolue, car il est facile de montrer

que beaucoup de substances organisées douées de la double réfraction peuvent perdre cette propriété, et que d'autres, ne la possédant pas naturellement, peuvent l'acquérir sans que rien ait été changé à l'homogénéité ou à l'hétérogénéité de leur constitution moléculaire. Je n'ai du reste rappelé ces conditions diverses, dans lesquelles des substances inorganiques ou organiques peuvent paraître biréfringentes, que pour montrer que c'est se renfermer dans un cercle beaucoup trop limité, que de chercher l'explication des phénomènes de polarisation des tissus organisés uniquement dans une analogie plus ou moins exacte avec les cristaux réguliers à double réfraction.

C'est par l'observation directe des faits, et sans me préoccuper d'aucune théorie ni d'aucune hypothèse, que j'ai cherché une explication des phénomènes optiques différents que présentent les différentes parties des fibres musculaires dont l'homogénéité et la continuité étaient pour moi démontrées par de nombreuses observations relatives tant à la structure qu'au développement. Mais si je n'ai fait appel qu'à l'expérimentation, je n'ai pas dû chercher la solution du problème uniquement dans l'étude des fibres musculaires. En étudiant, au point de vue de l'action sur la lumière polarisée, un grand nombre de tissus animaux et végétaux, j'ai recherché dans quelles conditions une même substance pouvait paraître monoréfringente ou biréfringente, et par suite quelle était la condition essentielle des phénomènes de polarisation que présentent les tissus organisés.

Le microscope à polarisation dont je me suis servi dans mes observations est un microscope de Nachet, dans lequel la lumière polarisée est fournie par un prisme de Nicoll, fixé dans le tube des diaphragmes, entre le miroir concave et l'objet; l'analyseur est un prisme de spath d'Islande incliné (*prisme de Brewster*). — Pour les observations exigeant un assez fort grossissement, je concentrais la lumière polarisée sur la préparation à l'aide d'un système de deux lentilles à court foyer interposées au prisme de Nicoll et à l'objet. — J'ai, presque toujours, fait usage de grossissements de 10 à 200 diamètres; mais, dans quelques cas, j'ai pu me servir d'un grossissement de 300 diamètres. L'action des différentes substances sur la marche des rayons polarisés était observée dans le champ parfaitement obscur que donnait le croisement à

angle droit des plans de polarisation du prisme de Nicoll et de l'analyseur. — Mais les résultats les plus importants et les plus certains, je les ai obtenus en plaçant sur le trajet des rayons polarisés, entre le prisme de Nicoll et l'objet, une lame de gypse ou de mica, orientée de façon à transformer le champ obscur, dû au croisement des plans de polarisation, en un champ présentant le maximum d'éclairage et la teinte rouge pourpre pour l'image ordinaire, la teinte vert clair pour l'image extraordinaire. — La déviation des rayons polarisés était accusée par l'apparition de teintes jaune vif ou bleu pur qui avaient leur maximum d'intensité quand le plan de polarisation de la substance observée était amené, par la rotation, dans le plan horizontal, à $\pm$ 45° des plans de polarisation des prismes de spath calcaire. Ce procédé d'observation est le même, quant aux dispositions essentielles, que celui que Brücke et Valentin ont employé, sauf que, dans l'appareil de Brücke, les mouvements de rotation de l'objet étaient forcément liés à ceux de la lame de mica, cause d'erreur que Valentin a signalée avec raison, et que j'ai toujours évitée.

Avant de m'occuper de l'examen des tissus organisés, je ferai connaître d'abord tout un ordre de faits qui me paraît n'avoir pas jusqu'à présent fixé l'attention, et dans lequel la faculté d'agir sur la lumière polarisée est acquise à des corps isotropes, sans que ces corps aient subi aucun changement ni physique ni mécanique, ni, à plus forte raison, aucun changement dans leur constitution chimique. Les phénomènes de polarisation sont alors uniquement liés à l'arrangement, au mode de juxtaposition des parties constituantes de ces corps, et à la forme des surfaces.

L'eau est une substance parfaitement inactive sur la lumière polarisée, et ne possède qu'une très-faible réfraction; une couche d'eau, quelle que soit son épaisseur, si elle est comprise entre deux lames de verre et que ses surfaces soient régulières et parallèles, ne polarise en aucune façon la lumière et laisse passer, sans les modifier aucunement, les rayons polarisés colorés. Il en est de même de la glycérine, de la térébenthine, des vernis, de l'alcool, de la gélatine, de l'albumine liquide, etc. Tandis que la partie moyenne ne modifie en rien la marche des rayons lumineux, il en est tout autrement pour les bords libres de ces lames liquides. Lorsque ceux-ci forment un angle

de ± 45° avec la section principale des prismes de Nicoll, les rayons qui les rasent dans leur transmission sont énergiquement polarisés. Si l'on interpose une lame de gypse ou de mica donnant un fond rouge pourpre, les bords des lames liquides, orientées comme ci-dessus, se colorent de bandes jaunes et bleues à couleurs très-vives. (Pl. VI, fig. 1, A, *a.*) Les solides organiques ou inorganiques en lames transparentes et à simple réfraction (l'eau congelée, le verre, la gélatine, l'albumine, la chitine) présentent exactement les mêmes phénomènes que ces couches liquides ; les bords de ces substances polarisent la lumière sur laquelle la partie moyenne des lames est sans action. Ce n'est pas seulement lorsque ces substances présentent un bord libre qu'elles se comportent comme je viens de le dire; une goutte d'eau, de glycérine, à surface convexe, ne présente pas des phénomènes de polarisation nettement limités aux bords de la goutte; les modifications des couleurs des lames cristallisées s'étendent sur les parties de la surface voisine des bords, et si la goutte est assez petite et à surface très-convexe, les bandes colorées envahissent toute l'étendue, à peu de chose près, de cette surface. S'il s'agit de corps solides à surface régulièrement convexe, on observe encore le même aspect. Enfin, si ces corps solides ou liquides présentent dans leur surface des ondulations, des dépressions ou des saillies, les phénomènes de polarisation et de changement de couleur apparaissent au niveau des parties saillantes de ces inégalités de surface. Une couche d'eau, d'un liquide quelconque, ou d'une substance organique semi-liquide comme la gélatine, le mucus, l'albumine, dont la surface est irrégulière et d'inégale épaisseur en différents points, accuse des changements de couleur plus ou moins prononcés et correspondant aux saillies et aux dépressions. Le passage de l'état liquide à l'état solide ne change rien aux conditions du phénomène, comme il est facile de s'en assurer pour l'albumine, la gélatine, les vernis.—Quant à l'eau, quand la congélation a eu lieu dans un état parfait de repos du liquide, quand les surfaces sont parfaitement planes et la glace homogène, on peut s'assurer, en observant à l'aide du polariscope d'Arago, que lorsque la lumière polarisée de l'atmosphère traverse une telle lame de glace, la teinte de la lame de quartz ou de mica n'est en rien altérée. Si au contraire la congélation a eu lieu d'une manière irrégulière, si la surface

présente des inégalités, des saillies de petites plaques soudées sous différentes inclinaisons, alors, dans les conditions précédentes d'examen, on aperçoit un mélange de teintes de vert, de bleu, de jaune, de pourpre. — Vient-on à rayer la surface des lames solides transparentes monoréfringentes, les bords des raies se colorent vivement en bleu ou en jaune, lorsqu'on interpose une lame cristalline à teinte pourpre, et que les raies sont orientées sous un angle de ± 45°. (Pl. VI, fig. 1, *b*, *c*.) Si la lame est susceptible de se plisser, les bords des plis se comportent comme les bords des raies à l'égard des rayons polarisés. Quelles que soient l'épaisseur des lames, la profondeur des raies tracées à leur surface, l'épaisseur et l'inclinaison des plis, à partir d'une certaine épaisseur au-dessous de laquelle les changements de marche des rayons sont peu sensibles, l'intensité et la nuance de la coloration dépendent uniquement de la direction des bords ou du plus grand axe des inégalités de surface.

Si, répétant l'expérience d'Ascherson, on mélange par le battage de l'albumine et de l'huile, on obtient d'innombrables globules de formes variées, rappelant l'aspect des cellules des tissus organisés. J'ai constaté que les rayons polarisés qui traversent sans déviation la partie moyenne de ces pseudo-cellules, donnent lieu au niveau des bords à l'apparition de bandes bleues ou jaunes dont l'épaisseur correspondait à celle de la tranche des vésicules. Enfin, des filaments d'albumine, de gélatine, des fils très fins de verre non trempé, dont l'axe est orienté à ± 45° des plans de polarisation des prismes de Nicoll, polarisent énergiquement la lumière au niveau des bords et dans toute leur épaisseur, si le fil est assez fin et par conséquent les bords assez rapprochés. (Pl. VI, fig. 3.)

Si maintenant nous rapprochons de ces données premières les phénomènes de polarisation qui s'observent dans les tissus organisés, il nous sera possible de démontrer que tous ou presque tous trouvent leur explication dans le fait général de la polarisation de la lumière par les bords ou les fentes des substances transparentes monoréfringentes; les poils, les plumes, les filaments de coton, de soie, etc., paraissent doués de double réfraction pour la même cause que les filaments de gélatine, d'albumine, ou les fils de verre très-fins. (Pl. VI, fig. 4 et fig. 5.)

Les cellules végétales, les cellules d'epithélium régulier et non stratifié présentent des réseaux colorés correspondant

aux tranches des cellules dont la partie moyenne est isotrope. C'est le même phénomène que celui de la coloration des bords des gouttes sphériques et de la tranche des vésicules oléo-albumineuses.

Des corps sphériques, composés de couches concentriques emboîtées, présenteront des anneaux colorés correspondant à la tranche des couches emboîtées, et l'ensemble de ces anneaux concentriques formera une croix de Malte; c'est précisément ce que l'on observe dans tous les corps ainsi formés, quelles que soient la nature et la composition chimique de la substance qui les compose : dans les corps amyloïdes, dans le sable cérébral (concrétions calcaires), dans les grains d'amidon végétal. Ceux-ci présentent même cette particularité, que les phénomènes de polarisation disparaissent à mesure que les plis concentriques autour du hile s'effacent. Le gonflement des grains par la chaleur ou une solution de potasse semble étaler graduellement les parois plissées de la vésicule, et permet de suivre facilement l'extinction graduelle des couleurs qui accompagne la disparition des stries de la surface. Enfin, tandis que la gélatine, la chitine, la cellulose en lames compactes, homogènes et régulières, sont parfaitement isotropes sauf au niveau des bords, les cartilages, les tendons de chitine, le pseudo-cartilage de cellulose du manteau de beaucoup d'ascidies, dévient énergiquement les rayons polarisés. La substance qui compose ces tissus est par elle-même parfaitement isotrope, et l'action sur la marche des rayons lumineux est due uniquement aux saillies, aux dépressions, aux plis, aux fissures dont la lumière rase les bords dans sa transmission à travers les tissus organisés.

Les cartilages dévient des rayons polarisés suivant des directions qui varient avec le groupement des capsules cartilagineuses. La coloration se montre dans une direction parallèle à l'axe longitudinal des trabécules qui séparent ces cavités. Dans beaucoup de cartilages, les capsules étant groupées parallèlement à la surface dans les couches extérieures, et perpendiculairement à la surface dans les couches profondes, les premières apparaissent colorées en jaune, tandis que les secondes le sont en bleu, ou inversement. Ces apparences s'expliquent très-bien sans doter le cartilage de propriétés analogues aux cristaux biaxes ou uniaxes par le fait seul que du mode de groupement des capsules résulte un système de tra-

bécules, d'inégalités de surface, donnant lieu à la production de couleurs suivant leur grand axe. La substance fondamentale n'étant plus ici en masse continue, mais en cloisons ou trabécules, et les bords de ces cloisons étant assez rapprochés pour que les bandes colorées qui leur correspondent se touchent à peu près complétement, cette substance fondamentale, bien qu'inactive, semble agir partout sur la lumière polarisée, parce que partout les rayons sont déviés par les bords multiples qu'ils rencontrent.

C'est de la même façon qu'une lame de gélatine isotrope, rayée en tous sens ou creusée artificiellement de dépressions et hérissée d'aspérités, apparaît colorée en jaune et en bleu, et ne laisse plus apercevoir la couleur du fond dans toutes les parties où sa surface a subi ces modifications de forme. Le tissu fibreux paraît coloré en jaune ou en bleu suivant l'axe longitudinal des faisceaux, quand il est orienté sous un angle de ± 45°. Les stries et les fissures qui divisent la masse du faisceau en fibrilles parallèles à l'axe sont ici les causes déterminantes de l'apparition des couleurs. Si, par la coction ou par l'action des acides, on transforme les fibrilles distinctes en une masse homogène, l'action sur la lumière polarisée disparaît en même temps que les stries et les fissures. La dessiccation, qui amène dans la masse des retraits et de nouvelles inégalités de surface, fait de nouveau apparaître des couleurs dans la lumière polarisée. Dans les tendons de chitine, qui polarisent si énergiquement la lumière, la substance est divisée aussi en une infinité de fibrilles et présente, par conséquent, une infinité de bords et de fentes dont le grand axe est parallèle à celui des faisceaux. Les ailes des insectes, l'enveloppe cutanée, dans les cas où elles déterminent la production de couleurs dans la lumière polarisée, ont leur surface hérissée de plis, de poils et d'aspérités de toutes sortes. Lorsqu'au contraire la chitine est en lames homogènes et parfaitement lisses (comme dans l'enveloppe cutanée de beaucoup de larves d'insectes aquatiques, ou dans les lames du test de beaucoup de crustacés), alors elle apparaît comme une substance isotrope, monoréfringente, et les couleurs se montrent uniquement dans les points correspondant à des plis, à des aspérités naturelles ou artificielles. (Pl. VI, fig. 1, B.) Ces fait démontrent que la présence de stries, de fissures ou de plis, c'est-à-dire de fentes ou bords,

peut donner à des substances isotropes la faculté de se comporter, dans certaines conditions, à l'égard des rayons polarisés comme des substances douées de la double réfraction.

Si maintenant plusieurs lames ou couches parallèles sont superposées en nombre et en épaisseur variables, cette stratification reste parfaitement isotrope dans la continuité des lames, tant que celles-ci restent aussi exactement parallèles et homogènes, et que la lumière polarisée les traverse perpendiculairement à leur surface. Mais si les lamelles se présentent à l'observateur par leurs tranches, si une inégalité de surface se produit, si surtout elle coïncide avec une solution de continuité des lames stratifiées (trous, fentes ou fissures), aussitôt des couleurs très-vives apparaissent au niveau de ce point. C'est ainsi que l'on voit les couches de chitine stratifiées qui réunissent les pièces calcaires du test des crustacés n'altérer que d'une manière tout à fait insensible la couleur du fond, tandis qu'une croix de Malte à branches jaunes et bleues apparaît dans les points où se trouvent de petites éminences coniques percées d'un trou au sommet et produites par le soulèvement des lames stratifiées isotropes. Des raies ou stries jaunes ou bleues se montrent partout où ces mêmes lames présentent des plis naturels ou artificiels. (Pl. VI, fig. 1, B.) Il est bien évident ici qu'un système formé de lames inactives devient actif, non par suite d'un changement dans la constitution moléculaire de la substance, mais seulement par suite d'un certain arrangement des parties qui constituent ce système. C'est le même phénomène que le précédent que l'on observe dans les lames minces d'ivoire ou d'os débarrassées des sels calcaires par l'acide chlorhydrique (1). En effet, des plaques de gélatine provenant des os et formant des lames homogènes et à surface régulière sont parfaitement isotropes; les lamelles d'osséine, simplement débarrassées des sels calcaires, le sont aussi à peu près complétement, qu'elles soient isolées ou superposées en couches d'épaisseur variable, pourvu que la lumière ne rencontre à l'entrée et à la sortie que des surfaces planes et régulièrement parallèles (2). Mais sur les bords de ces lamelles, ou bien au niveau des orifices des

(1) Voy. Biot, *Précis élémentaire de physique expérimentale*, p. 468, t. II, 1817.

(2) L'altération presque insensible que subit la couleur du fond dans ces conditions n'est due qu'à la striation légère que présente la substance fondamentale.

canalicules de Havers apparaissent les couleurs attribuées à la double réfraction ; et lorsque la coupe de l'os ou de l'ivoire a divisé les systèmes de lamelles concentriques perpendiculairement à leur surface, alors toute l'étendue des coupes présente des bandes jaunes ou bleues, ou des séries d'anneaux à croix jaune et bleue partout où les bords des lamelles coupées présentent à la marche des rayons lumineux non plus un système homogène et continu, mais un système composé de bords parallèles séparés par d'étroites fissures. Le rôle des inégalités de surface et des solutions de continuité de la substance dans la production de ces couleurs, devient plus évident encore lorsque la surface des coupes est fendillée ou striée par l'action de l'instrument tranchant : ces fissures, ces stries artificielles produisent alors les mêmes couleurs que les stries ou les fissures naturelles dues à l'arrangement du tissu osseux.

Le cartilage de l'os de la *Sépiole*, débarrassé des sels calcaires, permet de constater les mêmes phénomènes avec la plus grande netteté. Les lames qui le constituent par leur superposition sont parfaitement continues; aussi, toute la partie moyenne du cartilage est exactement isotrope, tandis que les bords ou les lamelles de grandeur décroissante, se terminant en formant des stries parallèles très-régulières, sont colorés des nuances les plus vives, aussi bien dans le sens parallèle à l'axe de l'os que dans une direction perpendiculaire ou oblique.

Dans toute cette seconde série d'observations, on constate que des systèmes de lames isotropes modifient la marche des rayons lumineux d'une manière tout à fait indépendante de l'épaisseur de ces systèmes, et en rapport seulement avec les stries, fentes, fissures, plis, dont ils sont le siége. Il est facile maintenant de se rendre compte, en laissant de côté toute analogie avec les corps cristallisés à double réfraction, des apparences si prononcées de double réfraction que présentent à l'état frais les faisceaux fibreux de tissu conjonctif et les faisceaux des muscles lisses ou striés.

Supposons, en effet, une substance parcourue par d'innombrables fissures, ou même des fibrilles parfaitement isolables, de telle façon que les fissures et les fibrilles aient leur grand axe dirigé parallèlement à celui des faisceaux. Il est facile de voir que dans ce mode d'arrangement des parties élémentaires, quelle que soit la nature de la substance qui constitue ces

parties, les conditions essentielles de la production des phénomènes de double réfraction que nous avons fait connaître sont réalisées. Il y a là, en effet, des couches superposées qui, n'ayant par elles-mêmes aucune action sur la marche des rayons lumineux, dévieront cependant d'une manière énergique les faisceaux polarisés qui les traverseront au niveau des solutions de continuité et des bords qu'elles présentent.

Les fibrilles et les fissures étant en nombre tel que les bords qui limitent deux fissures ou fibrilles voisines ne sont séparés que par une distance infiniment petite, les zones colorées correspondant à ces bords se confondront complétement l'une avec l'autre, comme cela a lieu pour les fils très-fins ou les globules microscopiques d'une substance quelconque. Toute l'étendue des faisceaux devra donc présenter une coloration uniforme, qui ne sera autre chose que la somme des bandes colorées correspondant aux fissures et aux bords des fibres. Toutes les fois que, par un moyen quelconque, les fissures et les limites de séparation des fibres auront disparu ou seront devenues moins distinctes, les substances conjonctive ou musculaire, dont les différentes parties tendent à devenir homogènes et continues, ne présenteront plus des phénomènes de double réfraction que dans les points correspondant à des bords ou à des solutions de continuité nettement persistantes. Or l'observation de faisceaux de tissus fibreux et des muscles, à l'aide de la lumière polarisée, démontre que les choses se passent réellement ainsi. Ces faisceaux, en effet, examinés par le procédé indiqué plus haut (page 254) présentent des colorations très-vives, d'autant plus intenses que l'épaisseur des couches traversées et le nombre des fibres et des fissures est plus considérable. L'action des réactifs ou de la chaleur gonfle les fibrilles élémentaires et tend à faire disparaître les interstices de séparation : aussi voit-on, dans ces conditions, la vivacité des couleurs s'affaiblir, et celles-ci même disparaître complétement dans la partie moyenne des faisceaux, et persister seulement au niveau des bords. On peut donc expliquer l'action des faisceaux conjonctifs ou musculaires sur la lumière polarisée sans faire intervenir aucune analogie de structure avec les corps cristallisés à double réfraction, et concevoir comment, bien que constitués par une substance isotrope, ces faisceaux doivent à l'arrangement des fibrilles élémentaires qui les consti-

tuent de paraître, lorsqu'ils sont orientés à ± 45° de la section principale des prismes de Nicoll, uniformément clairs dans le champ obscur du microscope de polarisation, ou colorés uniformément en jaune vif ou en bleu lorsqu'on interpose aux deux prismes de Nicoll une lame à double réfraction donnant une teinte pourpre. C'est là en effet l'apparence la plus commune que présentent ces faisceaux lorsqu'ils sont parfaitement rectilignes et n'offrent aucune courbure, aucune ondulation nettement appréciable. Tous les observateurs ont constaté que, dans le cas où des courbures, de véritables ondulations, sont produites soit artificiellement, soit par suite d'une rétraction élastique des faisceaux, on aperçoit au niveau des courbures des alternatives de lumière et d'ombres ou des variations de couleur correspondant aux parties dans lesquelles la direction des axes forme des angles plus ou moins prononcés. Ces apparences s'observent aussi bien sur les faisceaux du tissu fibreux, onduleux et frisé, que sur les faisceaux musculaires qui présentent cet état de plissement en zigzag, considéré à tort comme l'effet de la contraction. Lorsque ces plissements s'étendent, comme cela arrive fréquemment, à un nombre plus ou moins considérable de faisceaux parallèles dans toute leur étendue, on voit alterner des bandes jaunes et bleues : il n'est pas rare de voir l'une ou l'autre de ces couleurs remplacée au niveau de certains plis par la teinte pourpre du fond. C'est à propos de semblables faisceaux que Valentin fait remarquer qu'en faisant varier l'orientation ou l'inclinaison des faisceaux, les couleurs changent simultanément, et que la teinte pourpre du fond fait place, dans les zones où on l'observait, à la coloration bleue ou jaune; il est prouvé par conséquent qu'elle n'était pas due à la présence de parties isotropes, mais seulement à ce que l'axe des parties en apparence inactives était dirigé de façon à ne pas dévier les rayons transmis à travers la lame sensible.

Mais si les phénomènes de polarisation que montre uniformément dans toute son étendue un faisceau musculaire strié, rectiligne ou onduleux, s'expliquent d'une manière satisfaisante par l'existence des fibrilles et de fissures parallèles à l'axe, il n'en est plus de même des zones alternantes isotropes et anisotropes signalées par Brücke. — Si, en effet, c'est réellement aux fibrilles et aux fissures qu'il faut attribuer la déviation des rayons polarisés, celles-ci s'étendant sans discontinuité dans

toute la longueur du faisceau, les fibres musculaires doivent être partout anisotropes. L'existence de zones isotropes ne pourrait s'expliquer que si à leur niveau les fissures avaient complétement disparu, et si les fibrilles s'étaient soudées en un tout homogène et continu. Or, l'examen direct dans la lumière ordinaire, à l'aide de grossissements de 5 à 600 diamètres, met hors de doute l'existence de fibrilles distinctes et de stries longitudinales, aussi bien au niveau de ces zones isotropes que dans le reste du faisceau.

De nouvelles difficultés surgissent, et le problème semble insoluble à l'aide des données auxquelles nous avons fait appel pour expliquer les phénomènes de polarisation des tissus organisés.

Il est possible cependant de ramener le cas particulier qui nous occupe à la loi générale que nous nous sommes efforcé d'établir.

Si l'on se place dans des conditions favorables, si on observe des faisceaux bien isolés, parfaitement transparents et à stries transversales aussi écartées que possible, on peut acquérir la preuve qu'en réalité aucune partie des fibres musculaires n'est inactive et isotrope, et que les stries obscures et les stries claires, les prétendus *disdiaclastes* et la prétendue substance intermédiaire, ont exactement la même action sur la marche des rayons polarisés. Les fibres musculaires des articulés, spécialement celles des *Coléoptères*, remarquables par l'écartement et la netteté des stries transversales, sont, ainsi que je l'ai déjà dit, particulièrement favorables à ce genre d'observations; mais il faut que les fibres soient à l'état de relâchement, c'est-à-dire présentent le maximum d'écartement des stries, et qu'elles conservent aussi complétement que possible la transparence parfaite qu'elles ont pendant la vie. — On obtient ce résultat en enlevant avec précaution un faisceau de fibres musculaires des membres sur l'animal vivant, en plaçant les fibres sur le porte-objet, et les isolant sans ajouter de l'eau ni aucun autre liquide. On recouvre ensuite la préparation d'une lamelle de verre, en évitant autant que possible toute compression violente.

Le contact de l'eau suffit à déterminer une contraction énergique. Le rapprochement des stries des fibres musculaires vivantes, des plissements en zigzag, des ondulations irrégu-

lières masquent alors les stries transversales, en même temps que les faisceaux perdent leur transparence. Après la mort, la rigidité cadavérique est accompagnée des mêmes changements défavorables. En procédant au contraire comme je l'indique, on évite les excitations qui détermineraient des contractions, et le rapprochement des stries; les faisceaux gardent une parfaite transparence, et, la dessiccation s'emparant d'eux avant que ne survienne la rigidité cadavérique, ils se conservent dans les conditions les plus favorables à l'observation, surtout lorsque, isolés entre les deux lames de verre, ils ont pu se dessécher librement et d'une manière égale dans toutes leurs parties. Les fibres musculaires du thorax des *Carabes*, rendues transparentes par la glycérine, m'ont aussi fourni des préparations moins favorables que celles des membres sous le rapport de l'écartement des stries, mais remarquables par leur netteté et leur éclat.

On remarque d'abord qu'un certain nombre de faisceaux parfaitement rectilignes, à stries obscures, linéaires et très-nettes, séparées par de larges zones claires, ne présentent, lorsque leur axe est orienté à ± 45°, ni la coloration uniforme dans toute la longueur que l'on observe le plus communément, ni les stries bleues ou jaunes alternant avec des zones qui conservent la couleur pourpre du fond. L'aspect de ces faisceaux est tout spécial et d'une importance extrême pour la solution de la question que nous traitons : ils présentent des zones bleues, séparées par des stries jaunes, ou bien la disposition inverse. (Pl. VI, fig. 6, A, *a*.) Les stries obscures et les zones claires sont également actives et anisotropes ; les couleurs qu'elles présentent sont précisément celles que déterminent des stries transversales et des stries longitudinales naturelles ou artificielles. Enfin, Brücke croyait démontrer une différence fondamentale entre les stries accidentelles et irrégulières dues aux plissements en zigzag et les stries régulières attribuées au groupement des prétendues *sarcous elements*, en établissant que les premières étaient caractérisées par des bandes bleues et jaunes alternantes et les secondes par des stries pourpres inactives, alternant avec des stries colorées. L'examen de faisceaux à stries alternantes bleues et jaunes, correspondant exactement à des stries transversales parfaitement caractérisées et très-régulières, est au contraire un fait important à l'appui de l'opinion que les stries transver-

sales sont dues à des ondulations des fibrilles, analogues à celles que déterminent les plissements en zigzag des faisceaux primitifs.

Tous les faisceaux, à la vérité, ne présentent pas l'aspect que je viens de décrire : d'autres, au moins aussi nombreux, apparaissent comme Brücke les a décrits et figurés dans la planche 1 de son Mémoire, c'est-à-dire qu'ils offrent des zones bleues ou jaunes, alternant avec des zones pourpres. Mais pour ceux-là aussi, un examen plus approfondi démontre qu'il n'existe pas d'opposition entre deux substances, l'une isotrope, l'autre anisotrope.

En examinant ces faisceaux avec un grossissement de 200 diamètres au moins, il est facile de constater, soit à l'aide de la lumière ordinaire, soit à l'aide de la lumière polarisée, que les stries claires et obscures ne présentent ni des apparences ni des dimensions invariables et constamment les mêmes dans un même point ; les apparences et les dimensions varient d'une manière très-notable avec la distance au foyer de la lentille. Observe-t-on un faisceau caractérisé par des stries obscures, étroites et nettes, alternant avec de larges zones claires, on voit, à mesure que le foyer de la lentille se rapproche ou s'éloigne de la surface du faisceau, les stries obscures s'élargir, empiéter sur les zones claires, de manière à les envahir à peu près complétement, sans que cependant la netteté de l'image soit altérée, et sans que telle ou telle partie du faisceau cesse d'être exactement au foyer de la lentille. Ces variations d'aspect avec la distance au foyer, qui, d'après les observations que nous mentionnerons plus tard, sont évidemment dues aux alternatives de dépression et d'élévation que présente la surface des fibres musculaires, ces mêmes apparences se reproduisent avec un caractère particulier lorsque la coloration de la lumière polarisée par l'interposition d'une lame biréfringente substitue l'opposition des couleurs à l'opposition des ombres et des lumières de la lumière ordinaire.

Si un faisceau à stries bleues ou jaunes, étroites, séparées par de larges zones pourpres (Pl. VI, fig. 6, A, *b*.), est amené au foyer de la lentille, on peut faire varier l'orientation et l'inclinaison sans autre changement que celui des raies jaunes en raies bleues, et réciproquement; mais si l'on fait lentement varier la distance au foyer, de manière que la lentille se rapproche de la

surface des dépressions de la fibre dont elle montrait tout à l'heure les saillies seulement, on voit les bandes colorées s'élargir peu à peu et empiéter sur les bandes pourpres, qui peuvent être envahies en totalité par la coloration bleue ou jaune, de telle façon que le faisceau dont l'action sur la lumière polarisée semblait tout à l'heure interrompue partiellement, paraît actif dans toute son étendue et suivant l'axe des stries longitudinales, ainsi que c'est le cas le plus général pour les faisceaux musculaires. (Pl. VI, fig. 6, B.) Il n'y a donc déjà plus lieu d'admettre l'interposition de parties inactives, puisque ces mêmes parties, qui ne sont qu'en apparence inactives, montrent une action incontestable sur la lumière polarisée, lorsqu'elles sont placées à une distance convenable du foyer de la lentille. Un autre cas montre encore d'une manière plus nette que les fibres musculaires sont actives dans toutes leurs parties et réalisent complétement les phénomènes qu'indique la théorie de la polarisation par les bords ou les fentes des corps transparents. Lorsqu'un faisceau à stries obscures, étroites et très-écartées est orienté sous un angle de 45°, et présente la coloration bleue ou jaune des stries obscures séparées par de larges zones pourpres, on voit, à mesure que la lentille se rapproche de la surface, les bandes bleues empiéter sur les zones pourpres, la nuance de celles-ci se troubler de plus en plus, et enfin il arrive un moment où une coloration bleue ou jaune très-nette remplace la couleur pourpre de ces zones, de telle façon qu'alors le faisceau présente des bandes alternantes bleues et jaunes correspondant chacune exactement à une seule strie claire ou obscure. (Pl. VI, fig. 6, A, *c*.) Ici donc, toutes les parties du faisceau, celles qui correspondent aux stries claires, comme celles qui correspondent aux stries obscures, sont actives (anisotropes), et les nuances différentes de leur coloration sont dues aux mêmes causes que celles qui produisent les mêmes différences dans les parties plissées en zigzag d'un faisceau conjonctif ou musculaire, c'est-à-dire aux ondulations. Les stries transversales correspondent à des ondulations de fibrilles, et ces ondulations, dont l'axe est perpendiculaire à celui du faisceau, font apparaître la couleur qui résulte d'une strie ou d'un bord orienté à 90° de l'axe actuel des stries longitudinales.

Pourquoi les stries transversales ou ondulations fibrillaires ne donnent-elles pas lieu d'une manière constante à des stries

colorées de nuances alternantes, et pourquoi la couleur du fond apparaît-elle d'abord aux lieu et place de la coloration jaune ou bleue qui se montre en faisant varier la distance au foyer? Relativement au premier point, on peut trouver son explication dans l'action prépondérante des stries longitudinales dues à la juxtaposition des fibrilles, stries nécessairement plus constantes, plus nettes et plus prononcées que les ondulations de la surface. De plus, lorsque les stries transversales sont très-serrées les unes contre les autres, les interstices de ces stries disparaissent en quelque sorte, et la surface du faisceau, dont toutes les parties sont sensiblement sur le même plan, ne présente que la coloration due aux stries longitudinales. Lorsque les stries sont très-écartées, au contraire, les saillies et les dépressions ne peuvent pas être en même temps au foyer de la lentille; les saillies montrent seules d'abord la coloration propre du faisceau; quant aux dépressions, n'étant pas au foyer, elles ne donnent aucune image, et la couleur du fond apparaît seule dans la partie qui leur correspond. C'est seulement lorsque la lentille occupe une position intermédiaire, telle que les saillies et les dépressions sont en même temps sensiblement au foyer, que la coloration propre du faisceau et celle due aux ondulations se montrent simultanément.

L'influence de l'ajustement au foyer de l'objectif sur la production des couleurs dans les observations de polarisation chromatique est facile à démontrer dans une foule de cas. Lorsqu'un corps quelconque, même isotrope, est placé sur le trajet des rayons qui émergent de la lame de mica, au moment où l'objectif approche de ce corps et où on commence à apercevoir une image confuse et à limites indécises, à ce moment, des bandes colorées jaunes et bleues apparaissent sur les bords de l'image dont la partie moyenne conserve la couleur pourpre du fond. Des globules plus ou moins réfringents d'huile, d'essence de térébenthine, d'albumine, suspendus dans un autre liquide, montrent dans les mêmes conditions une croix de Malte colorée à branches jaunes et bleues. Ces colorations diminuent d'intensité à mesure que l'on se rapproche du foyer, et là, elles peuvent disparaître, ou bien l'une de ces couleurs persiste seule. Dans l'examen des faisceaux musculaires en particulier, il arrive fréquemment, surtout lorsqu'on n'emploie

que de faibles grossissements avec lesquels les stries transversales sont peu ou point distinctes, que ceux-ci, conservant une surface sensiblement cylindrique ou polyédrique, montrent une bande jaune ou bleue correspondant à un des bords, tandis que la partie centrale du même cylindre conserve dans toute sa longueur la teinte uniforme du fond. Si l'on place successivement au foyer les différents plans de la surface de la fibre, on voit la bande colorée parallèle à l'axe se déplacer ou s'élargir à mesure que la distance au foyer varie; tantôt cette bande colorée occupe la partie centrale de la fibre qui tout à l'heure présentait la couleur du fond, en même temps que cette coloration pourpre du fond se montre sur les bords; tantôt, la bande colorée envahissant graduellement toute la surface du faisceau, celui-ci ne conserve la couleur du fond dans aucune de ses parties. (Pl. VI, fig. 7, *a*, *b*, *c*.) Cette apparence que l'on observe ici sur toute la longueur d'un ou de plusieurs faisceaux cylindriques, et qui n'a d'autre cause que la courbure des surfaces de ces faisceaux, c'est précisément celle que nous observions tout à l'heure dans les différents points de la surface d'un faisceau strié, les courbures ou les ondulations des fibrilles au niveau des stries transversales s'opposant à ce que les différentes parties de la surface du faisceau soient en même temps au foyer de l'objectif.

Il est encore une considération d'une importance très-grande, c'est celle de l'épaisseur des éléments organiques que traverse la lumière polarisée. L'épaisseur joue un rôle même dans les phénomènes de la polarisation des corps organisés; non pas que les nuances de coloration varient avec l'épaisseur, comme cela a lieu avec les lames biréfringentes; mais lorsque les éléments organisés sont en couche très-mince, et que, par suite, les bords ou les stries qu'ils présentent n'ont qu'une profondeur peu considérable, on ne distingue jamais que deux colorations, lorsqu'on emploie la teinte sensible pourpre, cette couleur elle-même ou bien une coloration bleue, jamais dans ces cas la teinte jaune ne se montre. Ainsi les fibres musculaires lisses de beaucoup d'invertébrés qui, réunies en faisceaux, sont colorées de teintes jaunes ou bleues très-vives, apparaissent, lorsqu'elles sont isolées, seulement avec une teinte bleue qui ne varie pas, quelle que soit l'orientation de la fibre. Si, au lieu d'être parfaitement lisse et régulière, la surface

de cette fibre présente des nodosités, des ondulations, des bandes d'un bleu très-foncé se montrent au niveau de ces courbures lorsque leur surface est exactement au foyer, tandis que les intervalles qui les séparent conservent la nuance bleue très-pâle, ou même semblent, par contraste surtout, ne modifier en rien la couleur du fond. (Pl. VI, fig. 9, *c*.) Ici encore des parties actives, et d'autres en apparence inactives, d'une seule et même substance, ne sont autre chose que des parties qui diffèrent seulement par l'épaisseur ou la forme des surfaces. Cette coloration bleue des corps organiques très-minces, persistant dans toutes les orientations, s'observe dans d'autres tissus que le tissu musculaire, dans les épithéliums en couches minces, dans les fibres élastiques, etc., et c'est à peu près la seule que montrent les couches si minces des parois du corps des infusoires ou les filaments de leurs appendices contractiles. Le filament contractile qui occupe le centre du style des *Vorticelles* se détache en bleu très-net sur le fond pourpre du champ; mais jamais, quelle que soit l'orientation de son axe, il ne paraît coloré en jaune. (Pl. VI, fig. 9, *a*.) La paroi contractile de l'entonnoir des *Epistylis*, où les fibrilles musculaires sont très-distinctes, est d'un bleu très-pâle, sauf au niveau des bords, dans l'état de repos. (Pl. VI, fig. 8, *a*, *b*, *c*.) Au moment de la contraction, lorsque l'ouverture buccale se rapproche du sommet de l'infundibulum, la surface présente des plis très-prononcés : on voit alors le bord de ces plis se détacher en bleu très-vif, et les intervalles des plis paraître, par contraste, à peine colorés ou même sensiblement de la teinte pourpre du fond. A ces exemples qui montrent, je crois, d'une manière incontestable, que des conditions autres que celles d'une différence de substance peuvent avoir pour résultat une différence très-notable dans la déviation des rayons polarisés, je puis encore en ajouter une autre. Les fibres musculaires de beaucoup d'annélides, et en particulier des lombrics, constituent, par leur juxtaposition, des faisceaux arrondis; mais elles-mêmes ont généralement la forme de rubans aplatis, assez larges, et d'une épaisseur peu considérable. (Pl. VI, fig. 9, *b*, *c*.) Dans l'intérieur de ces fibres, les fibrilles sont extrêmement peu distinctes; les bords de ces fibres rubanées sont tournés vers la surface des faisceaux, et ceux-ci sont vivement colorés en bleu ou en jaune lorsqu'ils sont orientés à 45° du plan de polarisation. Mais les fibres rubanées

isolées, dont les bords présentent toujours une coloration vive, paraissent absolument inactives lorsque la lumière les traverse dans le sens de leur plus petite épaisseur. La surface du ruban est isotrope et les bords anisotropes. Les bords et les faces sont pourtant assurément une seule et même substance. Ce qui le prouve bien d'ailleurs, c'est que, si la surface du ruban cesse d'être lisse et présente, comme cela est très-fréquent, des plissements et des ondulations, le bord des plis est coloré d'une nuance exactement aussi vive que celle des bords mêmes de la fibre. (Pl. VI, fig. 9, *d.*) Il n'est pas rare que les ondulations de la surface rubanée soient disposées avec une grande régularité qui rappelle celle des stries transversales, et l'on voit alors les mêmes apparences de zones isotropes et de stries anisotropes, sur lesquelles on avait cru, à tort, pouvoir fonder une distinction entre deux substances constituantes des fibres contractiles.

Il est facile maintenant d'expliquer aussi, en dehors de toute analogie avec les cristaux uniaxes, comment les coupes minces de fibres musculaires perpendiculaires à l'axe se laissent traverser par la lumière polarisée sans modifier la marche de ses rayons, contrairement à ce qui a lieu pour des coupes de même épaisseur parallèles à l'axe. La surface de ces dernières correspond aux stries longitudinales et transversales qui modifient la marche des rayons, comme fissures ou bords, tandis que la surface des coupes transversales est dépourvue de ces inégalités naturelles, et par conséquent isotrope. (Pl. VI, fig. 7, *d.*) Lorsque l'instrument tranchant a produit des stries, des bords artificiels, on voit alors les couleurs apparaître, et la surface des coupes perpendiculaires à l'axe cesse d'être isotrope à leur niveau. Il en est de même lorsque des fentes ou des fissures assez profondes et assez écartées traversent l'épaisseur de la coupe; alors aussi les bords de ces fissures montrent des zones colorées très-nettes. La substance des fibres musculaires est donc dans toutes ses parties susceptible de donner lieu à des modifications de couleurs de la lumière polarisée, quel que soit le sens dans lequel la lumière se propage, à la seule condition de présenter les stries, les ondulations, les fissures ou les bords, cause essentielle de la déviation des rayons polarisés qui traversent les substances organiques.

J'ai dû me borner, dans ce travail, à l'exposition pure et simple des faits observés. Je laisse à de plus autorisés la tâche

de donner les principes de l'explication de ces phénomènes, conformément à la théorie de la lumière. Je me bornerai à faire remarquer que ce que l'on observe lorsque la lumière polarisée rase dans sa transmission les bords libres, les bords des fentes ou des fissures de substances organiques isotropes, semble se rattacher d'une manière intime aux phénomènes de polarisation signalés récemment par M. Fizeau dans les reflets des surfaces striées et dans la lumière transmise par les fentes très-fines; il me paraît aussi que les phénomènes de polarisation observés il y a longtemps par Brewster dans la lumière transmise à travers des lames d'agate taillées perpendiculairement aux feuillets parallèles juxtaposés, sont du même ordre que les précédents et que ceux que j'ai observés moi-même. Il semble que, dans tous ces cas, les phénomènes de polarisation sont indépendants de la double réfraction, et reconnaissent pour cause la diffraction et les interférences de la lumière.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VI

Nota. — Les traits noirs correspondant aux angles tronqués de la fig. 6, au centre de la planche, indiquent la direction des plans de polarisation du prisme de Nicoll et de l'analyseur. Cette direction est la même pour toutes les figures.

Fig. 1. — A, *a*, goutte d'eau recouverte par une lame de verre mince. — *b* et *c*, stries tracées sur la lame de verre. — B, étui de chitine d'une très-jeune larve de *Chironomus*, plissé au niveau des anneaux du corps.

Fig. 2. — Lame de gélatine avec des stries en long et en travers.

Fig. 3. — Fil de verre fin.

Fig. 4. — Poil.

Fig. 5. — Filaments de coton.

Fig. 6. — A, faisceau primitif de la patte d'un *Carabe*. — B, faisceau strié en travers de l'intestin d'une larve de *Géotrupe nasicorne*.

Fig. 7. — *a*, *b*, *c*, apparences d'un faisceau primitif, variant avec la distance au foyer. — *d*, coupe mince de faisceaux striés, perpendiculaire à l'axe.

Fig. 8. — *Epistylis*. — *a*, à l'état de repos. — *b* et *c*, à l'état de contraction.

Fig. 9. — *a*, style contractile d'un *Carchesium*. — *b*, *c*, fibres musculaires de lombric. — *d*, fibre isolée et plissée sur ses faces. — *f*, coupe transversale d'un faisceau de ces fibres primitives.

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES

SUR

L'ORIGINE APPARENTE ET SUR L'ORIGINE RÉELLE

DES NERFS MOTEURS CRANIENS

DÉTERMINATION EXPÉRIMENTALE DE CETTE DERNIÈRE

PAR

A. CHAUVEAU

L'excitation des nerfs moteurs ou de leurs racines produit des phénomènes de contraction musculaire étudiés depuis de longues années, et sur lesquels la science possède un nombre immense de documents intéressants. Mais il n'en est pas de même des phénomènes engendrés par l'excitation des points qui constituent, dans les centres nerveux, l'origine apparente et l'origine réelle des racines de ces nerfs moteurs.

Quelle action exercent les excitations sur les amas de grosses cellules nerveuses qui, formant le point de départ des racines motrices, en constituent ainsi l'origine réelle?

Comment agissent ces excitations sur la partie profonde des racines, dans le trajet que ces racines parcourent au sein de la substance médullaire jusqu'à leur émergence, c'est-à-dire jusqu'à leur origine apparente?

Enfin de quelle manière se comportent les excitations quand elles sont appliquées au voisinage de cette origine apparente, c'est-à-dire aux points des faisceaux médullaires sur lesquels paraissent implantées les racines des cordons nerveux?

Voilà autant de questions restées sans réponse catégorique, parce que la science manque d'éléments pour les résoudre.

Cette pénurie de documents sur un aussi intéressant sujet m'a donné l'idée d'en recueillir quelques-uns : la présente Note va être consacrée à leur exposition.

Je me suis occupé exclusivement des nerfs encéphaliques; et

mes expériences ont été faites sur des chevaux ou des lapins adultes, qui venaient d'être tués par hémorrhagie.

Comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire plusieurs fois, immédiatement après la mort, on voit disparaître avec une extraordinaire rapidité les manifestations qui tiennent à l'action propre du centre cérébro-spinal. Ainsi (pour citer le meilleur exemple qui puisse intéresser dans le cas présent), les mouvements réflexes si remarquables que l'on provoque en excitant les extrémités ou le tronc des nerfs périphériques sensitifs, ou les racines de ces nerfs, ou bien encore les cordons postérieurs de la moelle épinière, ces mouvements ne se produisent plus lorsque le cœur a définitivement cessé de battre; et cela quelques secondes seulement après le moment précis de la mort réelle. C'est de cette façon, du moins (la remarque est importante), que les choses se passent sur les mammifères adultes. Mais les nerfs moteurs conservent encore leurs propriétés pendant un certain temps, variable suivant les sujets, suivant la température, suivant les circonstances de l'agonie, suivant enfin les troncs nerveux eux-mêmes. Qu'on excite alors ces nerfs, et les organes contractiles soumis à leur influence répondent à l'irritation avec autant de vivacité que chez les animaux vivants.

Or, les nerfs moteurs conservant ainsi leurs propriétés après la mort, à l'exclusion des organes centraux de l'innervation, on peut parfaitement se servir des animaux récemment tués pour rechercher ces propriétés à l'origine même des tubes nerveux, avec la certitude, si elles existent là comme ailleurs, de les mettre en évidence, avec la certitude aussi de n'être pas exposé à confondre les effets de leur mise en jeu et ceux qui pourraient résulter de l'action propre des centres nerveux. Ainsi, si l'excitabilité constatée dans un nerf moteur appartient également, soit à l'origine apparente du nerf, c'est-à-dire au point superficiel des faisceaux médullaires d'où ce nerf émerge, soit à l'intérieur de ces faisceaux, dans le voisinage de la partie profonde ou engagée des racines, soit aux filets qui forment cette partie engagée, soit enfin aux cellules nerveuses, point de départ réel des fibres radiculaires, cette excitabilité sera aussi bien mise en jeu sur un animal qui vient de mourir que sur un animal vivant; et l'on aura cet avantage, dans le premier cas, qu'il ne sera pas possible de prendre les contractions *directes*

qu'elle provoquera pour des contractions *réflexes*, le pouvoir excito-moteur propre des centres nerveux étant anéanti. Seulement cette excitabilité est extrêmement fugitive; elle ne persiste que pendant quelques minutes; et il faut ainsi se hâter singulièrement dans les expériences qui ont pour but de l'étudier.

Pour l'exécution de ces expériences, il suffit d'enlever rapidement la voûte crânienne avec un trait de scie, et d'exciser, à l'aide du scalpel, les portions du cervelet et du cerveau qui peuvent cacher les régions de la moelle allongée sur lesquelles on veut agir. Rien de plus simple à faire; rien de plus simple également que d'appliquer à l'origine de chaque nerf les irritations localisées, mécaniques ou électriques, qu'il doit recevoir. Sans entrer dans de plus longs détails sur cette partie technique, dont j'ai déjà eu l'occasion de parler assez longuement dans mes deux derniers mémoires (1), j'exposerai tout de suite les faits que j'ai observés.

Expériences comparatives sur la partie libre des racines motrices et sur l'origine apparente ou point d'implantation de ces racines.

NERF OCULO-MOTEUR COMMUN (3e *paire*). — *Racines.* — L'électrisation de la partie intra-crânienne de ce nerf ou de ses filets radiculaires produit la tétanisation des muscles droits supérieur, inférieur, interne, petit oblique de l'œil et releveur de la paupière : tétanisation qui se traduit toujours, quand l'appareil oculaire n'a subi aucune mutilation, par un agrandissement de l'ouverture palpébrale, une forte adduction du globe oculaire, lequel subit en même temps une très-légère rétraction, faisant saillir un peu la troisième paupière. Lorsque l'électrisation est pratiquée avec des courants très-faibles, dont l'action est, partant, très-facile à *localiser*, il n'est pas rare d'obtenir la contraction isolée d'un ou de deux muscles seulement, si la pointe des excitateurs n'est en contact qu'avec un nombre restreint des filets radiculaires, ou même si, appliqués au tronc du nerf, les excitateurs ne touchent celui-ci que par un des bords.

Je n'ai pas vu, jusqu'à présent, dans mes expériences sur le cheval, survenir pendant cette électrisation la contraction de

(1) Voir, dans le présent numéro, le Mémoire *sur le pneumogastrique*, et, dans le numéro d'avril 1861, le Mémoire *sur la moelle épinière*.

l'ouverture pupillaire; mais je l'ai observée parfois chez le lapin.

Origine apparente. — Lorsque les excitateurs sont placés sur les pédoncules cérébraux, à la base même des racines du nerf et sans toucher ces racines, jamais on n'observe la moindre contraction dans les muscles de l'œil ou ailleurs. Les effets de cette excitation sont entièrement négatifs, même quand on donne aux courants une intensité relativement considérable.

NERF OCULO-MOTEUR INTERNE OU PATHÉTIQUE (4e *paire*). — *Racines.* — Les plus grands ménagements sont nécessaires pour agir sur ce nerf sans produire de tiraillements capables de modifier son excitabilité. La calotte crânienne ayant été enlevée, il faut, lorsqu'on écarte le cervelet et le lobe postérieur de l'hémisphère pour mettre le pathétique à nu, employer les précautions les plus délicates; sans quoi, on s'expose à blesser le nerf, au niveau du point où il s'engage dans le repli de la dure-mère qu'il traverse pour gagner la grande fente sphénoïdale; et l'excitabilité du pathétique, déjà si fugitive dans les conditions normales, ne peut plus être mise en jeu.

L'électrisation du cordon intra-crânien du nerf ainsi mis à nu provoque toujours la tétanisation du muscle grand oblique de l'œil, déterminant, quand elle est intense, un mouvement de rotation du globe oculaire.

Origine apparente. — Jamais l'électrisation n'a été suivie d'effet quand j'ai appliqué les excitateurs au pourtour du point d'implantation du cordon nerveux, soit sur le tubercule *testis*, soit sur la valvule de Vieussens, soit sur le *processus cerebelli ad testes*, soit sur le ruban de Reil.

NERF OCULO-MOTEUR EXTERNE OU ABDUCTEUR (6e *paire*). — *Racines.* — Pour mettre à nu les racines et l'origine apparente de ce nerf, on doit, après excision totale du cervelet, couper en travers les racines du facial, de l'acoustique, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, et renverser légèrement la moelle allongée, en appuyant sur la protubérance avec le doigt ou avec le manche d'un scalpel.

Au moment ou les excitateurs sont appliqués sur les racines du nerf, on voit survenir instantanément la tétanisation du droit externe de l'œil et du muscle suspenseur ou choanoïde: d'où abduction et très-forte rétraction du globe oculaire, avec

saillie considérable de la paupière clignotante, qui vient couvrir entièrement la surface oculaire.

Origine apparente. — Si les excitateurs ne touchent que le point d'implantation des racines, soit en dedans (faisceau de la pyramide), soit en dehors (faisceau de l'olive), soit en avant (bord postérieur de la protubérance), les effets sont absolument négatifs, quelle que soit la force des courants, pourvu qu'il n'y ait pas diffusion de ceux-ci sur les racines elles-mêmes.

NERF MASTICATEUR (*Portion motrice de la* 5e *paire*). — *Racines.* — Les filets radiculaires qui constituent le nerf masticateur sont faciles à exciter quand on prend les mêmes dispositions que pour agir sur le nerf abducteur de l'œil. L'électrisation produit, même avec des courants faibles, une tétanisation des muscles rapprocheurs des mâchoires, assez brusque et assez violente pour briser quelquefois, chez les vieux chevaux, par le choc des arcades dentaires l'une contre l'autre, des petits fragments de leurs dents irrégulières.

Origine apparente. — L'électrisation de la protubérance, au pourtour du point d'implantation de cette racine, ne produit jamais rien de semblable, si ce n'est parfois quand les excitateurs sont appliqués en arrière. Mais on reconnaît dans ce dernier cas, par une dissection attentive, que les fibres transversales superficielles de la protubérance ne forment, à ce point, qu'une couche extrêmement mince, à travers laquelle la partie engagée ou profonde des racines a pu être irritée.

NERF FACIAL (7e *paire*). — *Racines.* — L'électrisation de la portion intra-crânienne du facial ne manque jamais de provoquer la tétanisation des muscles de la face et de l'oreille, et de ceux de la région hyoïdienne auxquels ce nerf envoie des filets.

Origine apparente. — Quant à l'excitation du point de la moelle allongée d'où semblent naître les filets radiculaires du nerf, elle reste absolument sans résultat, que l'excitation porte sur le faisceau latéral du bulbe, ou qu'elle soit exercée sur la protubérance.

NERFS GLOSSO-PHARYNGIEN (9e *paire*), PNEUMOGASTRIQUE (10e *paire*), SPINAL (11e *paire*). — Je renvoie au précédent mémoire pour la description des phénomènes de motricité dus à l'excitation de leurs racines. J'ajouterai ici que l'électrisation

du bulbe rachidien pratiquée près du point d'émergence de ces racines, soit en avant, soit en arrière, ne produit aucune contraction ni dans le pharynx, ni dans l'œsophage, ni dans l'estomac, ni dans l'appareil laryngien.

NERF HYPOGLOSSE (12ᵉ *paire*). — *Racines.* — Pour pouvoir les exciter commodément (voir également le précédent Mémoire), il faut couper les racines du pneumogastrique et du spinal. Au moment de l'excitation, la langue se contracte, et la mâchoire inférieure est abaissée par l'action des muscles génio-hyoïdiens.

Origine apparente. — Les résultats sont absolument négatifs quand les excitateurs sont appliqués près des racines, soit sur le faisceau antérieur, soit sur le faisceau latéral. Il n'est pas rare d'obtenir des contractions quand on électrise ce dernier faisceau; mais ceci tient à ce qu'il est très-facile de toucher en même temps quelques-unes des nombreuses racines du nerf.

De cet exposé sommaire, il résulte que l'origine apparente des nerfs moteurs encéphaliques, c'est-à-dire le point d'implantation de leurs racines à la surface de la moelle allongée, ne partage en aucune façon les propriétés de ces racines : les phénomènes de motricité provoqués par l'excitation de celles-ci ne se manifestent jamais lorsqu'on irrite le point d'émergence.

Expériences sur la partie engagée ou profonde des racines motrices, et sur les amas gris de grosses cellules constituant l'origine réelle de ces racines.

La partie engagée ou profonde des racines des nerfs moteurs crâniens et les grosses cellules placées à leur origine réelle jouissent-elles de la même excitabilité que la partie libre de ces racines? Les régions profondes de la moelle allongée traversées par les tubes nerveux qui se dégagent de ces cellules sont-elles aussi complétement inexcitables que les régions superficielles considérées au niveau du point d'émergence, c'est-à-dire à l'origine apparente de ces tubes nerveux? Telles sont les questions que ces expériences ont eu pour but de résoudre.

Il est facile, au moment même où la moelle allongée vient

d'être découverte, les propriétés des parties excitables se trouvant encore à leur maximum, de faire naître des mouvements en pressant sur les diverses parties du prolongement médullaire, de manière à ne pas ébranler la portion libre des racines motrices : les moindres pressions provoquent des contractions musculaires dans les régions où se distribuent les nerfs dont les racines correspondent au point comprimé. Ceci prouve assez que l'excitabilité existe profondément, soit dans la substance propre de la moelle allongée, soit dans la partie engagée ou intra-médullaire des racines, soit dans les cellules situées à l'origine de celles-ci.

Ce premier point établi, il reste à déterminer si toutes ces parties jouissent de l'excitabilité, ou si celle-ci n'appartient qu'à une ou deux seulement.

Or, quand on agit avec l'électricité et qu'on enfonce profondément les très-fins rhéophores de la machine excitatrice au sein de la moelle allongée, s'ils se trouvent positivement en dehors du trajet parcouru par les racines, et qu'on emploie l'électricité à dose suffisamment faible, on n'obtient jamais rien. Si, au contraire, on s'arrange de manière que la pointe des excitateurs rencontre la partie engagée des racines, on pourra voir survenir les mêmes phénomènes de contraction que quand on excite la partie libre des fibres radiculaires. Ce n'est pas un effet constant, car il n'est pas facile de toucher assurément les éléments propres des nerfs, et, d'un autre côté, les excitations n'agissent jamais alors que sur un nombre restreint de ces éléments, en sorte que les légères contractions provoquées par leur excitation peuvent passer inaperçues. Mais cet effet s'observe assez souvent pour qu'on puisse le considérer comme un fait général, qui se reproduirait infailliblement à chaque tentative d'excitation, si les conditions nécessaires à sa manifestation se trouvaient exactement remplies.

De ce fait, il résulte que les phénomènes de contraction provoqués par la pression de la moelle allongée ne sont pas dus à l'irritation de la substance médullaire elle-même : l'excitation des éléments profonds des nerfs encéphaliques est la seule cause de ces phénomènes.

Mais ces éléments sont de deux ordres. Il y a à distinguer : d'une part, les grosses cellules des amas de substance grise qui constituent le point de départ, c'est-à-dire la *véritable* origine

réelle des fibres nerveuses; d'autre part, ces fibres elles-mêmes, lesquelles, une fois détachées des cellules originelles, traversent la substance médullaire, et gagnent leur point d'émergence superficielle en conservant, dans ce trajet profond, une indépendance absolue. Quel rôle joue chacun de ces deux éléments dans la manifestation des phénomènes provoqués par l'excitation profonde de la moelle allongée? C'est ce qu'il s'agit maintenant de déterminer.

Quand on enfonce des pointes excitatrices dans la moelle allongée au voisinage du point d'émergence des racines d'un nerf moteur, il est des cas où l'on est absolument sûr de ne point toucher à l'élément cellulaire et d'agir seulement sur l'élément fibreux de la portion engagée de ces racines; c'est quand les pointes pénètrent au sein de la substance médullaire, de manière à rencontrer la partie profonde des racines à une petite distance au-dessous de la surface du point d'émergence. Or, dans cette circonstance, le mouvement est assez souvent produit par l'excitation; partant, la partie engagée ou profonde des racines nerveuses doit être considérée comme jouissant des mêmes propriétés que la partie libre.

Si, au lieu d'agir sur cette partie engagée près du point où les fibres vont devenir libres, on dirige les pointes excitatrices plus profondément vers le lieu où siégent les cellules qui donnent naissance à ces fibres, les contractions musculaires peuvent encore être obtenues, mais alors on n'est pas sûr d'irriter isolément l'élément cellulaire; les fibres elles-mêmes peuvent recevoir en même temps l'influence excitatrice, et l'expérience ne prouve rien, pour ou contre, dans la question de savoir si les cellules originelles des nerfs moteurs encéphaliques partagent, avec les tubes nerveux, la propriété d'être impressionnées par les excitations.

Heureusement qu'il est certains nerfs moteurs crâniens dont l'origine réelle, placée en plan tout à fait superficiel, peut être atteinte sans qu'on ait besoin de pénétrer profondément dans la masse médullaire, et qui se prêtent ainsi à une localisation aussi parfaite que possible des excitations sur les cellules de la substance grise d'où s'échappent les racines nerveuses. Le facial et l'hypoglosse se trouvent particulièrement dans ce cas. Quand on suit leurs fibres à partir du point d'émergence jusqu'à l'origine réelle, on les voit parcourir un très-long trajet

dans l'épaisseur du bulbe, à travers les faisceaux médullaires, et arriver près du plancher du 4e ventricule, où les fibres de chaque nerf se perdent dans un amas de grosses cellules situées tout à fait superficiellement. L'amas des cellules du facial se trouve, comme on le sait, sur le côté du sillon médian du plancher du 4e ventricule, au niveau du bord inférieur de la valvule de Vieussens. Il forme, chez les Solipèdes, une petite saillie olivaire très-nettement dessinée, quoique déprimée. L'amas des cellules de l'hypoglosse existe également sur le côté du sillon médian, mais beaucoup plus bas, un peu au-dessus du bec du calamus. Il est donc extrêmement facile d'exciter ces deux points de manière à être parfaitement sûr de ne pas agir en même temps sur les fibres radiculaires elles-mêmes.

J'ai fait cette expérience un très-grand nombre de fois : elle m'a donné les résultats les plus précis. Tantôt, je me suis borné à gratter avec la pointe d'une fine aiguille la surface de ces amas de substance grise ; tantôt je les ai électrisés en appliquant sur eux les excitateurs d'une faible machine à induction. Dans tous les cas, sans exception, lorsque l'opération préalable de la mise à nu de la moelle allongée avait été faite avec rapidité, j'ai vu survenir les phénomènes de motricité qui sont provoqués par l'irritation directe de la partie libre du facial ou de l'hypoglosse. L'énergie des contractions est souvent des plus remarquables au début, mais elle s'affaiblit graduellement avec une grande rapidité. Aussi ces contractions cessent-elles de se manifester assez longtemps avant celles qui sont provoquées par l'irritation des racines ou du tronc des nerfs. Les contractions ne se montrent que si l'on touche précisément le point qui correspond à l'origine des nerfs. Pour peu qu'on s'écarte de ce point, il n'y a plus d'effet produit.

L'excitation d'une masse grise provoque la contraction exclusivement dans les muscles du même côté. Si l'excitation est pratiquée sur la ligne médiane entre les deux masses de la même paire de nerfs, on voit se contracter en même temps les muscles du côté droit et ceux du côté gauche. Jamais l'excitation unilatérale ne provoque de mouvement des deux côtés à la fois, comme cela a lieu quand on excite un des cordons postérieurs de la moelle sur l'animal vivant.

Je ne puis, dans cette rapide esquisse, m'étendre plus longuement sur ces résultats, bien inattendus, de mes expériences.

Mais leur précision est telle, qu'il n'est pas besoin, je crois, de les décrire avec plus de détails.

Ainsi donc, les grosses cellules qui forment le point de départ des fibres nerveuses motrices sont excitables au même titre que ces fibres elles-mêmes. Ceci est au moins prouvé catégoriquement pour le facial et l'hypoglosse; et il n'y a aucune raison de croire que ce ne soit pas également vrai, non-seulement pour les autres nerfs encéphaliques, mais encore pour tous les nerfs rachidiens; de sorte que le fait de l'inexcitabilité des colonnes grises antérieures de la moelle, fait accepté par tous les physiologistes, y compris celui qui écrit ces lignes, serait devenu singulièrement problématique. Mais ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question : je dois me borner à signaler ce qui concerne exclusivement l'objet de ce travail, c'est-à-dire l'origine des nerfs encéphaliques.

Je terminerai ce que j'ai à dire à ce sujet, en faisant remarquer la concordance rigoureuse qui se montre entre les données fournies par l'anatomie et celles fournies par la physiologie sur cette origine des nerfs crâniens : concordance telle que cette origine peut être déterminée par les faits physiologiques avec autant de précision qu'elle l'est par les faits anatomiques (1).

CONCLUSIONS :

1° Le point d'émergence des racines des nerfs moteurs encéphaliques, ou l'origine apparente de leurs tubes, ne partage nullement les propriétés physiologiques de ces racines. Ainsi, quand on irrite comparativement, sur des animaux récemment tués, d'une part, les racines motrices crâniennes, d'autre part, la substance médullaire au pourtour du point d'émergence de celles-ci, on observe de belles contractions musculaires dans le premier cas; jamais on n'en obtient dans le second.

2° Sur ces mêmes animaux récemment tués, la substance propre de la moelle allongée est également inexcitable dans

(1) Dans un prochain mémoire, qui sera plus spécialement relatif à l'excitabilité propre de la moelle allongée, j'exposerai celles de mes expériences qui ont été faites sur des animaux vivants. Je dirai ici, à l'avance, que ces expériences confirment absolument tous les résultats obtenus dans les expériences *post mortem*.

ses parties profondes ; mais les fibres des racines qui traversent cette substance sont excitables dans toute l'étendue de leur trajet intra-médullaire, au même titre que leur partie libre.

3° Cette excitabilité de la partie engagée ou profonde des racines existe non-seulement dans l'élément fibreux ou tubulaire de ces racines, mais encore dans l'élément cellulaire. C'est ainsi que l'excitation des amas de grosses cellules qui donnent naissance aux filets radiculaires des nerfs crâniens provoque d'aussi belles contractions que l'excitation de la partie libre des racines. L'effet de cette excitation est unilatéral et direct, comme quand on agit sur les nerfs eux-mêmes. Les contractions n'apparaissent des deux côtés à la fois que si l'on excite sur la ligne médiane.

4° En résumé, l'origine réelle des paires motrices crâniennes, représentée par les cellules qui forment le point de départ des fibres nerveuses, et la portion intra-médullaire de ces fibres, jouissent de la même excitabilité que la partie libre des racines ; l'origine apparente, représentée par le point des faisceaux médullaires d'où émergent ces racines, ne possède pas cette propriété, ni superficiellement, ni profondément.

DU
PRINCIPE ACIDIFIANT DU SUC GASTRIQUE

PAR LE DOCTEUR

Philippe LUSSANA

Professeur de Physiologie expérimentale à l'Université royale de Parme.

S'il est certain et prouvé de nos jours qu'il existe un principe acidifiant dans le suc gastrique, il y a néanmoins encore beaucoup de questions à résoudre, et l'on n'est pas même d'accord sur la nature de ce principe, qui se trouve à l'état libre, comme qualité caractéristique de ce suc.

Sur un fait aussi bien constaté, et dont la réalité est parfaitement acceptée, on ne peut que s'étonner de rencontrer des

opinions et des arguments disparates, qui attribuent, même de nos jours, cette acidité à plusieurs substances différentes, comme par exemple l'acide lactique (Chevreul, Leuret et Lassaigne, F.-G. Smith), chlorhydrique (Prout, Schmidt), acétique (Tiedemann et Gmelin), phosphorique (Vauquelin), fluorhydrique (Brugnatelli), le biphosphate de chaux (Blondlot), l'acide chlorhydropeptique (Schiff), butyrique (Frerichs) (1).

Il faut donc conclure avec Longet : « Du précédent exposé critique, il résulte qu'à nos yeux la chimie organique n'a point encore dissipé toutes les incertitudes sur la question de savoir à quel acide le suc gastrique emprunte son acidité » (1861).

Habitué, comme je suis, à ne jamais faire mauvais accueil aux faits d'expérience, quand même ils semblent se contredire entre eux et ont l'air d'être une démonstration révolutionnaire contre les dogmes consacrés par le temps, ou bien admis par tous les savants, habitué d'ailleurs à me défier des caprices théoriques des doctrines, parce que ce sont les faits qui établissent le fond solide et impérissable de la science, tandis que les doctrines ne sont que des idées variables et on dirait presque une mode des écoles, je penchai à croire aux résultats chimiques des diverses recherches publiées par tant d'auteurs. Je soupçonnai néanmoins qu'ils avaient tort par leur trop de spécialisme et d'intolérance pour les autres. C'est pour cette raison que, selon moi, le principe acidifiant du suc gastrique *n'est pas unique ni toujours le même* ; il diffère suivant les divers matériaux salins que le plasma du sang porte à l'appareil sécrétoire de l'estomac. Ainsi, puisque les chlorures alcalins prédominent dans les parties solides du sérum, il est naturel que, par l'action des glandes tubuleuses gastriques, il se dégage de l'acide chlorhydrique et que la base alcaline reste à la disposition de l'acide carbonique libre dans le sang. D'autre part, les faibles proportions des phosphates, des lactates, des butyrates, des acétates ou des fluorures qui peuvent se trouver dissoutes dans le sérum, ont pu de même fournir dans d'autres essais et à d'autres auteurs des traces faciles à reconnaître et reconnues déjà, d'acide lactique, butyrique, acétique, fluorhydrique, phosphorique.

(1) Voyez dans ce Journal l'important travail du professeur F.-G. Smith sur le principe acide du suc gastrique chez l'homme et les nouvelles recherches de M. Blondlot sur le même sujet. (Vol. I, 1858, p. 144-158 et p. 308-320.)

De cette manière, le système des glandes tubuleuses de l'estomac n'aurait fait que décomposer quelques-uns des matériaux dissous dans le sang et utiliser par là le principe acidifiant quel qu'il soit, qui lui est amené par la circulation. Pour démontrer positivement qu'il en est ainsi, j'ai dû, par une série d'expériences, faire varier à mon gré la nature de l'acide libre du suc gastrique en offrant à la circulation sanguine des sels différents, et présentant de cette façon des principes nouveaux qu'on n'avait pas même soupçonnés auparavant pour acidifier le suc gastrique. Mes résultats auraient été plus décisifs si j'avais réussi à donner au suc gastrique un acide qui ne se prépare pas dans la chimie physiologique de l'organisme animal.

Voici les résultats de ces épreuves expérimentales :

Exp. I. 30 avril 1861. Après avoir préparé et mis en pleine activité une fistule gastrique sur un chien, j'ai injecté dans sa veine fémorale trois grammes de sulfate de potasse dissous dans quinze grammes d'eau, l'animal se trouvant en pleine digestion.

Le chien a survécu peu d'instants à l'injection, qui a causé une mort prompte. J'ai recueilli avec une pipette le suc gastrique et je l'ai passé à M. le professeur Truffi, en le priant de chercher s'il y avait quelques traces d'acide sulfurique libre, mais il n'en trouva aucun indice, de même que d'aucun sulfate. En revanche il constata de l'acide chlorhydrique.

J'en conclus donc que l'appareil glandulaire de l'estomac n'avait pas assez de puissance pour dégager l'acide sulfurique de la potasse et pour le céder ensuite au suc gastrique. Mais peut-être le trop peu de temps laissé à l'acte de la digestion dans cette expérience après l'injection, ne pouvait pas suffire à la décomposition du sel, puisque l'animal était mort en peu d'instants avec des phénomènes de scorbut très-aigu. En effet, je découvris à l'aide du microscope beaucoup de globules sanguins déformés, comme il arrive quand on les traite avec des solutions concentrées de sels alcalins, et j'observai en même temps que le sérum était légèrement rougi par une petite quantité d'hématine échappée de ces mêmes globules. Il était donc nécessaire d'employer une solution plus faible de sulfate de potasse.

Exp. II. 5 mai 1861. Une fistule gastrique ayant été établie sur un autre chien, après que la sécrétion se fût montrée dans son état normal, j'injectai

par la veine fémorale, à plusieurs reprises, une solution d'un gramme de sulfate de potasse dans 40 grammes d'eau, tandis que l'animal était en pleine digestion. Il ne donna pas signe de grande souffrance ; un quart d'heure après, je recueillis une quantité suffisante de suc gastrique; je le filtrai et je le donnai ensuite au professeur Truffi pour l'analyser. Cette fois, pas plus que l'autre, on n'y trouva aucun indice d'acide sulfurique libre.

Exp. III. 8 mai 1861. Par le même procédé employé dans les expériences précédentes, mais en changeant le sel, j'injectai sur un autre chien un gramme de sulfate de soude. Dans le suc gastrique que j'ai tiré ensuite, M. le professeur Truffi ne put trouver d'acide sulfurique libre.

Je dus donc me persuader que les forces chimiques de l'appareil tubulaire de l'estomac n'avaient pas assez de puissance pour décomposer les sulfates alcalins et pour donner l'acide sulfurique au suc gastrique. Il me fallut donc recourir à un autre acide, moins fortement lié à sa base, et je choisis le borate de soude.

Exp. IV. 16 juin 1861. Toujours par la même méthode suivie dans la deuxième expérience, j'injectai un gramme de borate de soude. L'analyse de M. le professeur Truffi constata dans le suc gastrique de la dextrine impure, de l'acide lactique et un petit globule microscopique translucide qui pouvait bien être de l'acide borique libre.

Exp. V. 16 janvier 1862. J'ai injecté un gramme de tartre stibié. Le chien avait mangé une heure auparavant de la viande et des morceaux d'intestins, mais pas de substance végétale, c'est-à-dire pas de substance susceptible de contenir de l'acide tartrique libre ou combiné. — Quelques heures plus tard je sacrifiai l'animal en recueillant le contenu de son estomac, c'est-à-dire du chyme avec quelques résidus non altérés de parties aponévrotiques et membraneuses. J'en fis une macération dans l'eau distillée, je filtrai après et je confiai le liquide à M. Giorgini, professeur de chimie pharmaceutique, sans lui dire de quoi il s'agissait, mais en le priant seulement de chercher s'il y avait dans ce liquide de l'acide tartrique libre. Dès le commencement de ses recherches, il s'aperçut qu'il avait sous la main un liquide albumineux, d'origine organique; il en sépara alors l'albumine par précipitation, pour qu'elle ne pût plus masquer la présence de l'acide qu'il s'agissait de découvrir. Après cela, tous les réactifs employés signalèrent, à n'en pas douter, l'acide tartrique libre et même en si grande quantité, qu'en ajoutant de la potasse on pouvait former de la crème de tartre, reconnaissable au moyen du microscope. Naturellement, j'avais recours, pour ces recherches, à quelques-uns de mes collègues, mais je ne leur fis pas connaître le but que je me proposais, afin de les laisser libres de toute prévention et plus sûrs de leurs résultats analytiques.

Je m'étais donc assuré d'avance :

1° Que les combinaisons de l'*acide sulfurique* avec des bases

alcalines ne sont pas attaquées par l'appareil sécrétoire stomacal, de manière à en tirer de l'acide libre pour le suc gastrique ;

2° Que des acides plus faibles, comme l'acide *borique* et *tartrique,* peuvent, sous l'action du même appareil, se dégager de leur base et sortir en même temps des vaisseaux pour constituer le principe acidifiant du suc gastrique ;

3° Qu'il est possible de varier la qualité de ce même principe selon les éléments qu'on introduit dans le plasma sanguin ;

4° Enfin, que ce principe est *variable* et qu'on ne peut le regarder comme élément fixe, exclusivement ni spécialement propre au suc gastrique.

Ainsi donc, les résultats que j'ai obtenus expliquent par un fait bien simple de chimie physiologique toutes les dissidences actuelles au sujet de ce principe acide ; et, de la sorte, en respectant toutes les observations et les expériences, on pourrait conclure que chaque parti avait tort et raison : raison, en signalant comme cause d'acidité tel ou tel acide ; tort, en voulant exclure tout autre acide.

Il faut se rappeler que le rôle de l'acide libre dans le suc gastrique n'est pas de première importance pour la digestion des aliments albuminoïdes ; il ne fait que servir à un acte préparatoire de nature physico-chimique. Il n'était donc point nécessaire qu'il fût toujours le même, sans substitution possible ; il fallait seulement qu'il y eût un acide quelconque pour attaquer et dissoudre les fibres des tissus cellulaire, ligneux, aponévrotique ou autres qui renferment étroitement les substances albuminoïdes ingérées. De cette façon, l'acide gastrique dégage la substance qu'on doit digérer en la mettant directement en rapport avec la pepsine ; peut-être il la prépare en même temps, par le moyen d'une simple hydratation, au changement fermentatif qu'elle doit subir ensuite. C'est ainsi que l'eau de la salive et la mastication préparent les globules amylacés à pouvoir subir l'action du ferment de la diastase. Pour cet acte préparatoire de division moléculaire, tout acide est bon qui est fourni à l'appareil gastrique par les matériaux salins circulant dans le sang dissous par le sérum.

Nous savions déjà qu'autant un acide est nécessaire pour mettre en jeu la puissance dissolvante de la pepsine et du suc gastrique sur les substances protéiques, autant il est indiffé-

rent que cette puissance vienne d'un acide plutôt que d'un autre. En effet, après avoir neutralisé l'acidité du suc gastrique au point d'arrêter sa faculté digestive, nous pouvons activer de nouveau celle-ci en ajoutant un acide quelconque, par exemple de l'acide sulfurique, phosphorique, lactique, acétique, chlorhydrique.

Il me semble donc avoir suffisamment démontré que l'appareil glandulaire de l'estomac a la faculté de décomposer les substances salines du sang, dont il laisse échapper l'acide libre dans l'intérieur de cet organe et abandonne la base à l'acide carbonique qui circule dans les vaisseaux.

Si cela est vrai, l'appareil sécrétoire du ferment peptique ne devrait pas être le même que celui qui fournit l'acide du suc gastrique; il est probable qu'il y a un appareil glandulaire spécial pour cette dernière sécrétion, comme l'avait deviné Bernard. Quelques faits semblaient préparer d'avance l'établissement de cette vérité physiologique. Tous les médecins connaissent depuis longtemps ces vomissements acides qui se présentent dans les dyspepsies, dans les affections gastriques et dans les fièvres, tandis que, dans ces mêmes cas au contraire, la sécrétion du ferment peptique diminue ou cesse tout à fait. M. le docteur Berlin aurait réussi à distinguer parmi les glandes tubuleuses de l'estomac des oiseaux les glandes qui fournissent le mucus ordinaire, celles qui donnent un liquide *neutre* contenant de la pepsine, et enfin celles qui servent à la sécrétion d'un liquide *acide*, sans aucune trace de ce même principe. En outre, M. Lucien Corvisart aurait obtenu de la muqueuse gastrique des animaux, par suite de certaines irritations mécaniques, un liquide très-acide, complétement dépourvu de toute propriété caractéristique de la pepsine.

On peut conclure de tout cela que *la sécrétion de l'acide gastrique est une fonction distincte qui s'exerce au moyen de la simple décomposition des principes salins préexistant dans le sang, et qui appartient probablement à un appareil sécrétoire spécial.*

Au reste, on connaissait auparavant des expériences, répétées par plusieurs auteurs, qui devaient faire pressentir le même résultat auquel je suis parvenu, quoique ces auteurs aient été bien loin de pousser leurs recherches dans la même direction. Bernard trouva du cyanure jaune de fer et de potasse

dans le suc gastrique d'un animal qu'il venait tuer une demi-heure après lui avoir injecté ce sel dans les veines. Schiff et Bernard injectèrent de l'acide lactique, phosphorique, butyrique et acétique dans le sang veineux et purent aussitôt après en découvrir dans l'estomac. En faisant l'injection avec du lactate de fer, du butyrate de fer ou de magnésie, ils trouvèrent l'acide de ces sels dans le suc gastrique et les bases dans les urines. Enfin on a empoisonné des animaux avec du cyanure de mercure injecté dans les veines, et on a pu vérifier que les matières alimentaires contenues dans l'estomac exhalaient en peu de temps une odeur très-marquée d'acide cyanhydrique sans qu'il y eût aucun indice de mercure.

Lorsqu'une vérité est découverte, tous les faits, même ceux qui étaient connus auparavant, ne font que lui venir en aide et lui prêter leur appui.

OBSERVATIONS GÉNÉRALES

SUR LA

DISTRIBUTION PÉRIPHÉRIQUE DES NERFS

PAR

M. LIONEL S. BEALE

(Traduit des *Archives of Medecine*, 1862, vol. III, p. 234-7.)

Les observations rapportées dans mon *Mémoire sur la terminaison des nerfs dans les fibres élémentaires des muscles striés* (1) m'amenèrent à conclure que les dernières ramifications nerveuses forment, à la surface de chacune de ces fibres, un réseau étroitement uni au sarcolemme. Ce réseau terminal est constitué par des fibres fines et aplaties qui ont une apparence granuleuse. Elles offrent, à de courts intervalles, des

(1) *Philosophical Transactions*. 1860.

noyaux ovoïdes qui concourent à la formation de nouvelles fibres nerveuses, et sont probablement les organes au moyen desquels celles-ci établissent leur connexion avec le tissu musculaire.

Kühne a récemment publié un Mémoire sur le même sujet, et il est arrivé à cette conclusion que les fibres nerveuses se terminent par les corps ovoïdes que j'ai décrits et qui étaient considérés autrefois comme des noyaux du sarcolemme. Dans ses figures, les noyaux sont représentés sur le trajet des fibres, mais à l'extrémité de chacune d'elles se trouve un noyau ou corpuscule ovoïde, situé sous le sarcolemme.

Les premières recherches de Kühne ont été exposées dans mon Mémoire. En laissant de côté les points secondaires, la question à élucider est celle-ci : — Les nerfs se terminent-ils par des extrémités libres, à la surface ou dans l'intérieur des fibres musculaires, ou bien leurs ramifications les plus fines forment-elles un réseau disposé de telle sorte qu'il n'y ait pas, à proprement parler, de terminaison libre ?

Les conclusions de la plupart des observateurs sont certainement en faveur de la première opinion ; et ce n'est pas seulement quant à ce qui regarde la terminaison des nerfs dans les muscles, car il semble généralement admis que les dernières fibres nerveuses finissent, pour ainsi dire, dans l'intérieur ou à la surface des tissus auxquels elles sont destinées. Quelques physiologistes soutiennent que les nerfs se terminent par des extrémités en forme de pointe ou de massue, tandis que, pour d'autres, ils passent à travers les tissus et vont peut-être se continuer avec quelques-uns de leurs éléments. Dans certains organes, les nerfs ont été suivis jusqu'à des parties dont la structure était semblable à celle des cellules épithéliales.

L'opinion d'après laquelle chaque fibre nerveuse prend son origine dans un centre nerveux et, après un trajet irrégulier, se termine dans les tissus semble généralement acceptée. Cependant, il règne une grande divergence au sujet des rapports précis, d'une part, de leur bout central avec les cellules nerveuses, de l'autre, de leur extrémité périphérique avec les éléments des tissus. Dans le cas des nerfs de mouvement, on suppose que l'impulsion motrice partant du système nerveux central suit le trajet de la fibre nerveuse et exerce son influence sur les branches terminales, tandis que, pour les nerfs sensitifs,

les impressions reviennent au centre par une direction opposée. Cette recherche de l'origine et de la terminaison des nerfs, il est à peine besoin de le dire, est des plus importantes, car elle est intéressante à un bien plus haut degré qu'une question d'anatomie pure. L'idée que nous devons nous faire de l'action nerveuse en général subira l'influence, en partie, sinon complétement, des résultats obtenus dans nos recherches sur l'origine et la terminaison des nerfs. Je me propose donc de présenter d'abord quelques réflexions générales sur les résultats de mes investigations, puis de décrire en détail la terminaison des nerfs dans les différents tissus.

Les conclusions auxquelles m'ont conduit mes observations actuelles sont, en quelques points, singulièrement en opposition avec les opinions généralement admises.

Les préparations sur lesquelles je basai, il y a plus de deux ans, ma manière d'envisager la terminaison des nerfs dans les muscles offrent encore l'aspect que j'ai signalé, et presque toutes les déductions que j'ai à tirer résultent d'observations faites sur des pièces que quiconque s'intéressant à la question peut examiner. Depuis 1860, j'ai eu occasion de voir plusieurs autres préparations de fibres musculaires chez l'homme et les animaux inférieurs, et je n'ai rien trouvé qui m'inspirât quelques doutes sur l'exactitude des conclusions auxquelles j'étais arrivé. Les nerfs qui se distribuent dans les fibres musculaires formaient toujours un réseau, et jamais il ne m'a été donné de voir des fibres *terminales* telles qu'elles ont été figurées par Kölliker et si minutieusement étudiées par Kühne dans le Mémoire que ce dernier a publié récemment.

J'ai soumis à de nombreuses observations la terminaison des nerfs sur les surfaces douées de sensibilité, et, dans tous les cas, j'ai constaté, d'une manière évidente, l'existence d'un réseau. Les noyaux en rapport avec les fibres du réseau se divisent et forment par là de nouvelles fibres, pendant que les anciennes dégénèrent et persistent comme fibres fines de tissu conjonctif, qui conservent ainsi leur connexion avec les fibres nerveuses actives. Les fibres de ce réseau ont un trajet très-compliqué, et leurs ramifications changent continuellement de plan. Il est difficile de suivre une fibre en particulier, et un grand nombre d'entre elles offrent une apparence telle qu'on est porté à les considérer comme n'étant pas simples. Leur dia-

mètre varie beaucoup. La plupart des fibres dont je parle ont, en diamètre, moins de $\frac{1}{10000}$ de pouce anglais, et leur forme se voit nettement à l'aide de ma lentille d'un vingt-sixième de pouce de foyer. Dans le réseau, il n'existe point d'anastomes analogues à celles des réseaux capillaires. Il semble formé par un très-grand nombre de fibres distinctes dont aucune ne peut être suivie à quelque distance. Ainsi, deux ou plusieurs fibres courent parallèlement l'une à l'autre pendant un court espace, puis se dirigent en différents sens, et chacune d'elles suit alors un trajet parallèle à celui d'une autre fibre. Bientôt elles changent encore une fois de direction et se comportent de la même manière avec une nouvelle fibre.

Dans aucun cas je n'ai été capable de suivre une fibre isolément jusqu'au réseau terminal. Celui-ci est en rapport avec des fibres qui forment, pour ainsi dire, de plus gros réseaux résultant eux-mêmes de divisions de faisceaux nerveux. Dans les points où même les troncs les plus ténus fournissent des branches, on observe ce qui a lieu si constamment pour les troncs plus volumineux, c'est-à-dire que les branches se portent dans des sens opposés, comme si quelques fibres gagnaient la périphérie, tandis que d'autres se porteraient vers le centre, disposition absolument analogue à celle que Lockhard Clarke a décrite dans les racines de la moelle épinière, où des fibres semblent descendre, tandis que d'autres montent vers le cerveau. C'est aussi ce qui se passe dans les ganglions, où l'on voit des fibres naissant d'un même point se porter dans des directions opposées.

Chez l'homme pas plus que chez les animaux, je n'ai jamais vu de papilles (peau, langue, isthme du gosier, etc.) où j'aie pu constater d'une manière certaine l'existence d'une fibre unique, tandis qu'il n'est pas difficile de trouver des papilles formées par deux ou plusieurs fibres. Sur les surfaces sans saillies, parmi les fibres des muscles involontaires, tels que ceux de la vessie ou des intestins, dans le péritoine, à la surface externe des artères, sous la peau et les muqueuses, dans le périoste, dans la cornée et les autres tissus, l'existence d'un réseau nerveux m'a été démontrée.

La conclusion à tirer de ces faits est que les fibres en rapport avec chaque corpuscule ou noyau ovoïde de la périphérie se portent dans deux directions différentes, et que, par consé-

quent, *il n'y a pas de terminaison de nerfs dans le sens qu'on attache habituellement à ce mot.*

Il viendra sans doute à l'esprit du lecteur qu'on peut bien constater dans les corpuscules de Pacini la terminaison d'une fibre nerveuse. Mais plusieurs préparations que j'ai faites de ces beaux organes prouvent qu'il existe une disposition différente de celle généralement décrite et montrent qu'immédiatement autour de ce qu'on appelle le cylinder-axis se trouve un tissu d'une structure particulière. Les renflements qui terminent les divisions du cylinder-axis se réfléchissent et se continuent avec quelques-uns des noyaux unis aux capsules, mais il est inutile de tenter une description de cette disposition sans l'aide de figures dessinées avec soin, et ce point mérite, par conséquent, une étude spéciale.

DE L'ACTION DES NERFS VAGUE ET GRAND SYMPATHIQUE SUR LE CŒUR

Lettre du professeur A. DE BEZOLD

AU DOCTEUR E. DU BOIS-REYMOND

Iéna, 4 janvier 1862.

(Traduit de *l'Archiv für Anat. und Physiol.*, etc. 1862, Heft I, p. 143.)

J'ai fait en commun avec le Dr Forsblom de Helsingfors et M. Röhrig, étudiant en médecine, une série d'expériences relatives à l'irritation des rameaux cardiaques du nerf vague chez le lapin. Elles ont été provoquées par les résultats remarquables obtenus par Schiff et plus récemment par Moleschott (1).

(1) Voyez le travail de Moleschott dans le numéro de janvier dernier, p. 124.

J'ai examiné particulièrement avec soin les points principaux que ce dernier a publiés en détail dans ses *Untersuchungen*, et, dans cet examen, j'ai employé tous les auxiliaires que vos méthodes ont introduits dans la science.

Un grand nombre d'expériences faites sur les grenouilles et les lapins ont donné les résultats suivants :

1° L'irritation du nerf vague par des courants d'induction ne détermine jamais une augmentation des battements du cœur. J'ai soumis les deux nerfs vagues, ou bien l'un des deux seulement, à toutes les gradations possibles d'irritation de l'appareil d'induction qui étaient obtenues, soit par l'écartement des bobines, soit par la fermeture à distance, et je n'ai jamais observé une accélération des battements du cœur. Lorsqu'une action se manifestait, elle produisait toujours un ralentissement ou un arrêt des pulsations.

2° Les expériences de Moleschott m'ont déterminé à examiner aussi complétement que possible l'influence des courants constants sur les rameaux cardiaques du nerf vague. Mes recherches ont démontré (et il ne pouvait pas en être autrement) que des courants descendants, faibles ou forts, traversant le nerf vague, contrairement aux données de Moleschott, produisent un état tétanique, et, conséquemment, un ralentissement des battements du cœur. Des courants faibles ascendants ralentissent également les battements du cœur; au contraire, la fermeture des forts courants ascendants à travers le nerf vague (coupé) n'exerce aucune influence sur le rhythme des battements de cet organe. Mais l'ouverture des courants ascendants faibles et forts agit d'une manière évidente en produisant l'état tétanique, c'est-à-dire en ralentissant les mouvements du cœur, lorsque les courants ont été fermés précédemment pendant un temps suffisant. L'ouverture des courants descendants faibles détermine un tétanos faible, entre certaines limites de la fermeture et de la force du courant, mais l'ouverture des forts courants descendants ne ralentit pas les battements. En résumé, si l'on remplace pour le nerf vague les dénominations de *convulsion* et de *tétanos* par celle de ralentissement du cœur, et le mot *repos* par *invariabilité du nombre des battements*, alors ce nerf présente, comme les nerfs du mouvement, les phénomènes de convulsion et l'espèce de tétanos signalés par Pflüger et Ritter.

Enfin, j'ai examiné les changements de l'état électro-moteur du nerf vague pendant qu'on irrite ce nerf. Vous savez que Moleschott a observé, dans ce cas, une oscillation négative, relativement positive, du courant nerveux, sous l'influence d'une très-faible irritation du nerf vague ; au contraire, l'oscillation négative déterminée par une excitation qui produit l'arrêt du cœur ne se montre point ou se montre relativement très-faible, d'après Moleschott. L'expérimentation a porté dans ce cas aussi bien sur le nerf vague coupé que sur ce même nerf encore en communication avec le cœur chez le lapin, et une fois chez le chien.

Dans toutes ces expériences, nous avons trouvé qu'une oscillation évidemment négative du nerf vague ne se montre que lorsque l'excitation électrique amène le ralentissement des pulsations et l'arrêt du cœur. Au contraire, quand les expériences sont bien faites, on ne trouve jamais aucune trace d'oscillation négative ni positive, dans les cas où les courants d'induction possèdent cette force qui, d'après Schiff et Moleschott, produisait une accélération des battements du cœur, mais qui, en réalité, d'après nos recherches, n'exerce aucune influence. Par conséquent, le nerf vague se comporte, sous le rapport électro-moteur, exactement comme un nerf moteur et sensitif. Cette action électro-dynamique, que révèle le nerf irrité, ne se montre dans le nerf vague que lorsque ce nerf détermine l'arrêt des battements du cœur (1).

Tels sont les résultats de nos expériences qui seront bientôt complétement terminées : ils s'accordent à démontrer que la théorie sur la fonction des rameaux cardiaques du nerf vague émise par Schiff et Moleschott est erronée, et que le nerf vague doit être rangé dans la classe des nerfs d'arrêt. Ces résultats donnent une nouvelle preuve à l'appui de la doctrine de l'identité des fibres nerveuses et de l'énergie spécifique des nerfs.

J'ai aussi tenté chez le lapin plusieurs expériences sur la portion cervicale du grand sympathique. Moleschott, comme on le sait, prétend que ce nerf joue, par rapport à l'innervation du cœur, le même rôle que le nerf vague ; d'après lui, une irrita-

(1) Je me suis efforcé, mais en vain, il y a quelques années, immédiatement après la découverte d'Ed. Weber, de trouver un caractère particulier dans les conditions électro-motrices du nerf vague chez les grenouilles qui permît de le distinguer des autres nerfs.

(Note de E. Du Bois-Reymond).

tion faible accélère et une irritation forte ralentit la fréquence des pulsations. Je n'ai jamais pu découvrir une influence quelconque, ni avec une irritation forte, ni avec une irritation faible.

REMARQUES

SUR

L'ACTION DU NERF VAGUE SUR LE CŒUR

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD

En attendant que j'aie terminé des recherches dont les résultats seront publiés dans ce journal, je dirai, dès à présent, quelques mots sur les faits et les conclusions exposés dans le travail de Moleschott et celui de Bezold.

1° Après la section du nerf vague, et lorsque l'état d'excitation où l'opération jette quelques animaux a disparu, l'application de courants interrompus au bout périphérique du nerf ne détermine jamais une augmentation de fréquence ou de force des mouvements du cœur, quel que soit le degré d'intensité du courant.

2° Il importe, en faisant l'expérience précédente, de se rappeler que tout mouvement un peu énergique suffit pour augmenter la vitesse des mouvements du cœur, que les nerfs vagues soient coupés ou non. On peut donc voir, comme Moleschott, le cœur battre plus vite pendant qu'on applique un courant faible aux nerfs vagues; mais il est facile de s'assurer que c'est parce que l'animal s'est agité que la vitesse de cet organe s'est augmentée.

3° Moleschott nie que le cœur batte plus vite après la section des nerfs vagues. Il n'y a pas en physiologie de fait plus certain que celui qu'il nie, et rien n'est plus facile que de s'en assurer.

4° La théorie de Moleschott est certainement en opposition avec nombre de faits. Quant à la théorie des nerfs d'arrêt, elle

n'est nullement nécessaire pour expliquer les faits connus à l'égard du cœur, de l'intestin, etc., car plusieurs autres hypothèses, plus simples que cette théorie, et n'impliquant pas comme elle l'invention d'un principe nouveau, peuvent, ainsi que nous le montrerons bientôt, expliquer tous les faits connus.

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE LA CONJONCTIVE (1)

PAR LE PROFESSEUR

W. KRAUSE

(Planche X.)

Du bord libre, garni de cils, des paupières supérieure et inférieure, part une membrane mince, rosée, semblable aux autres muqueuses; elle tapisse la face postérieure des tarses, se réfléchit en faisant des plis pour revenir ensuite sur la face antérieure de la sclérotique et se perdre insensiblement dans la couche superficielle de la cornée, au niveau de son bord : cette membrane est la conjonctive.

Nous avons à distinguer dans cette muqueuse trois parties différentes par leur structure, mais qui se confondent dans leurs limites; ce sont la conjonctive du cul-de-sac et celle du globe : dans son ensemble la conjonctive représente un sac recouvrant le globe en avant; la forme de ce sac est surtout évidente lorsque les paupières sont fermées, circonstance qui fait que jadis on prenait la conjonctive pour une séreuse.

La conjonctive est une muqueuse composée d'un épithélium, au-dessous duquel se trouve immédiatement la partie la plus solide, le corps papillaire. Le mode d'union du corps papillaire

(1) Ce travail, composé spécialement pour un ouvrage du Dr Welcker (*Études ophthalmologiques*), fait partie du 1er fascicule qui paraîtra très-prochainement.

avec les couches profondes varie suivant les différents points. Au niveau du tarse lui-même, l'union se fait par une couche très-mince, très-peu extensible, de tissu cellulaire; dans le cul-de-sac, c'est un tissu cellulaire lâche, à mailles larges, qui permettent un déplacement assez étendu, et donnent à cette partie considérable de la conjonctive une grande extensibilité, lui laissant toutefois une élasticité imparfaite. Sur la sclérotique, les faisceaux de tissu cellulaire qui, venant des parties profondes, s'unissent avec le corps papillaire, se raccourcissent et ressemblent, à cause de leur rigidité, au tissu cellulaire qui recouvre la sclérotique, si bien qu'au delà du bord de la cornée, sauf dans cette espèce de renflement qui suit le bord supérieur et inférieur de cette membrane, et que l'on nomme *anneau conjonctival*, il ne reste plus qu'une couche tout à fait mince de tissu cellulaire qui se perd dans la substance de la cornée.

Dans la partie palpébrale, l'épithélium cylindrique se présente sous forme d'une couche multiple de petites cellules finement contournées, qui renferment un grand noyau placé près de la paroi et dont l'aspect granulé est dû à la présence de petites molécules excessivement fines. Les cellules des couches profondes sont plus allongées, celles des couches supérieures sont irrégulièrement polygonales; au bord postérieur du tarse, vers le cul-de-sac, apparaît une couche d'épithélium de transition qui se transforme bientôt en véritable épithélium pavimenteux. Les cellules de ce dernier sont finement contournées, polyédriques, et contiennent un gros noyau. Cet épithélium se prolonge dans la partie scléroticale jusque sur la cornée.

Le corps papillaire est formé d'une couche uniforme de tissu cellulaire solide, qui, profondément, se perd peu à peu dans le tissu cellulaire sous-conjonctival, et, comme nous l'avons déjà dit, présente un arrangement différent sur divers points. Sur la partie du tarse voisine des cils, les papilles sont petites et à peine visibles; vers le bord postérieur du tarse, elles deviennent plus saillantes et se présentent sous forme de langues. Dans la conjonctive du cul-de-sac, elles ont une base plus large, mais elles sont moins élevées; ces papilles sont formées d'un tissu cellulaire à noyaux assez solides, elles contiennent toutes des anses de vaisseaux sanguins, mais jusqu'à présent on ignore si elles renferment des vaisseaux lympha-

tiques; leurs dimensions varient selon l'âge de l'individu et suivant les différents points de la conjonctive. Leur hauteur peut mesurer jusqu'à 2 millimètres; de même la solidité et l'épaisseur de tout le corps papillaire varient suivant les individus. Au niveau du grand angle de l'œil, la conjonctive forme un pli en se recourbant, c'est le pli semi-lunaire, ou ce qu'on nomme la troisième paupière : ses papilles sont petites, en forme de verrues et à peine saillantes.

L'union des cellules épithéliales inférieures avec le corps papillaire se fait partout de telle façon, que la surface de ce dernier n'est pas lisse et n'est jamais recouverte d'une membrane amorphe (*basement membrane*, de M. Bowman), mais toujours les fibres ténues du tissu cellulaire des papilles se terminent, à la surface de ces dernières, par des extrémités libres et légèrement saillantes. Là même où les papilles manquent dans la partie bulbaire de la conjonctive, les fibrilles du tissu cellulaire se terminent également par des extrémités libres, qui, sur des sections perpendiculaires et sous de forts grossissements, apparaissent comme de petites dents attachées à la surface extérieure. Entre ces sortes de dents, les cellules épithéliales ovoïdes des couches les plus profondes s'enfoncent par leurs extrémités arrondies.

Nulle part on ne trouve une union directe des fibrilles du tissu cellulaire avec les cellules épithéliales les plus inférieures. On voit ces arrangements que nous venons de décrire, aussi bien sur la conjonctive fraîche, qu'après avoir traité une tranche mince de la muqueuse avec une solution étendue de soude caustique; on les voit très-bien aussi sur des yeux qui ont macéré quelques jours dans une solution aqueuse d'acide bichromique à 2 pour 100.

Le tissu cellulaire sous-conjonctival ne présente rien de particulier dans sa structure. Partout il contient des fibres élastiques, qui, en général, sont très-fines et qui, seulement dans le cul-de-sac, se présentent sous forme de faisceaux, de fibres, plus fortes et onduleuses. Évidemment ce qui permet à la conjonctive de se tuméfier sous l'influence d'un état pathologique, c'est cette combinaison d'un tissu cellulaire lâche avec un grand nombre d'éléments élastiques; de là provient aussi l'extensibilité dont jouit ce tissu. Dans le cul-de-sac et dans sa partie scléroticale, le tissu cellulaire sous-conjonctival pré-

sente quelques petits amas de cellules graisseuses qui constituent en quelque sorte des émanations des masses graisseuses profondes de l'orbite.

Près de l'angle externe de l'œil, les conduits excréteurs de la glande lacrymale traversent le corps papillaire au niveau du cul-de-sac supérieur. Ce sont des canaux étroits à parois minces dont le nombre varie de sept à dix, qui marchent obliquement vers la surface de la conjonctive; ils se composent d'un tissu cellulaire dense, mêlé de fibres élastiques; chez l'homme, ils ne contiennent pas de fibres musculaires lisses, mais seulement des fibres élastiques qui marchent longitudinalement dans la couche interne, tandis que dans la couche externe il y a de plus des fibres transversales. Les conduits lacrymaux mettent la conjonctive en communication avec le canal nasal et la muqueuse des narines. A leur entrée, le corps papillaire présente également de petites papilles en forme de verrues, recouvertes de plusieurs couches d'épithélium pavimenteux.

Les *vaisseaux sanguins* de la conjonctive sont nombreux, les capillaires forment un réseau irrégulier, d'où partent des anses vasculaires recourbées qui se rendent à la surface libre et dans les papilles. Les petites artères proviennent de la terminaison de l'artère ophthalmique; ce sont des branches des rameaux palpébraux, des artères lacrymale, dorsale du nez, frontale et sus-orbitaire. Leurs capillaires communiquent avec ceux des artères palpébrales supérieure et inférieure, avec la branche sus-orbitaire de la temporale superficielle, de l'artère transversale de la face (qui vient de la temporale superficielle) et de l'artère sous-orbitaire (qui vient de la maxillaire interne). La conjonctive bulbaire reçoit le sang des artères ciliaires antérieures qui proviennent de l'artère ophthalmique, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'artère lacrymale.

Les *veines* les plus petites portent le sang, en partie aux veines palpébrales supérieure et inférieure, et par celles-ci aux veines faciales antérieure et temporale moyenne, mais le plus souvent elles donnent naissance aux veines ophthalmiques supérieure et inférieure, et s'anastomosent, par l'intermédiaire de la première et du sinus caverneux, avec les veines du crâne, tandis que par la veine ophthalmique inférieure, elles s'ana-

stomosent avec la branche profonde de la veine faciale antérieure et les veines de la face en général.

Les *vaisseaux lymphatiques* sont très-nombreux dans la conjonctive bulbaire ; ils sont plus clair-semés dans le reste de la muqueuse. Quand on examine la conjonctive au microscope, soit à l'état frais, soit après l'avoir soumise à des réactifs, on ne réussit pas toujours d'une manière incontestable à y trouver des vaisseaux lymphatiques ; pour les voir, il faut faire des injections colorées (gélatine et bleu de Prusse, etc.).

Au bord de la cornée, les vaisseaux lymphatiques représentent un réseau délicat à mailles serrées qui est formé de ramifications très-fines de 0mm,004 de diamètre. Là où les ramifications s'anastomosent entre elles, on trouve des renflements ; vers la cornée, ce réseau se termine en grande partie par des arcs très-peu recourbés ; cette partie des vaisseaux lymphatiques qui s'étend sur une largeur d'un millimètre est désignée sous le nom de *cercle lymphatique* (Teichmann) ; à sa périphérie se trouve un vaisseau lymphatique d'un calibre un peu plus fort (mesurant environ 0mm,022) qui la limite en quelque sorte, et qui, bien que souvent détourné, entoure tout le bord de la cornée sous forme d'un cercle assez régulier. A ce vaisseau circulaire se rattachent un grand nombre d'autres lymphatiques qui s'éloignent du centre de la cornée dans une direction rayonnante : ces vaisseaux ont de 0mm,094 à 0mm,172 de diamètre ; ils s'anastomosent entre eux par des branches transversales de 0mm,18 à 0mm,054. A une distance d'environ 4 à 5 millimètres du bord de la cornée, les vaisseaux qui avaient jusque-là une direction rayonnante prennent un autre cours ; dans la paupière supérieure, ils marchent parallèlement au bord de la cornée, en dedans et en dehors, acquièrent des dimensions assez considérables, et s'abouchent dans les branches lymphatiques proprement dites, qui seules sont munies de valvules. Celles-ci se dirigent vers les angles externe et interne de l'œil, et vont aboutir aux ganglions lymphatiques sous-maxillaires superficiels. Partout les expansions terminales des capillaires sanguins sont plus rapprochées de la superficie de la conjonctive que celles des vaisseaux lymphatiques.

La conjonctive renferme des *glandes lymphatiques* ; ce sont des follicules (pl. X, fig. 5) globulaires ou allongés, complé-

tement fermés, qui sont situés immédiatement au-dessous de la muqueuse; ils se composent d'une enveloppe de tissu cellulaire solide et d'un réseau de capillaires fins qui se répandent dans la cavité globulaire; entre les mailles de ce réseau se trouve tendu un second réseau de tissu cellulaire à fibres solides, mais plus fines encore que les premières. Les lacunes que ces deux réseaux laissent entre eux contiennent un peu de liquide et un grand nombre de cellules pâles, rondes, à un seul noyau, qui sont parfaitement identiques avec les corpuscules de la lymphe.

Les follicules lymphatiques ont généralement $0^{mm},4$ de diamètre; ils sont épars dans le cul-de-sac de la conjonctive, aussi bien dans la paupière supérieure que dans l'inférieure, mais exclusivement dans leur moitié interne. Ils sont en tout semblables aux glandes solitaires de l'intestin, qui n'ont pas d'orifice excréteur, et sont, comme celles-ci, en rapport par leur situation avec les vaisseaux lymphatiques. Leur nombre est très-variable, quelquefois même on ne peut pas découvrir un seul follicule. Les granulations de l'ophthalmie militaire ont une tout autre structure.

Chez quelques animaux ces follicules existent également : chez le bœuf, le pigeon et la poule, ils sont réunis au niveau du cul-de-sac de la paupière inférieure, sous une forme qui rappelle celle des plaques de Peyer; on en trouve aussi dans la troisième paupière de certains animaux. C'est chez le bœuf qu'ils ont été découverts pour la première fois par M. Bruch (1). Chez l'homme, en dehors de ces follicules et des glandes *en acinus*, que nous décrirons plus tard, on ne trouve pas d'autres glandes dans la conjonctive, tandis que chez les animaux il en existe encore sous plusieurs formes. Pour plus de détails, voyez W. Krause (2).

Les *nerfs* sont nombreux : ce sont des branches des rameaux palpébraux des nerfs nasal externe (sous-trochléaire), frontal, lacrymal, qui tous proviennent de la première branche du trijumeau (branche de Willis). La conjonctive bulbaire reçoit aussi des branches du nerf nasal externe. Une particularité de la structure de la conjonctive, qui est d'un haut intérêt au point de vue même de l'anatomie générale, c'est le mode de

(1) *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, 1853, t. V, p. 227.

(2) *Die terminalen Koerperchen der einfach sensiblen Nerven*. Hanovre, 1860, p. 114, et *Anatomische Untersuchungen*. Hanovre, 1861, p. 145.

terminaison des nerfs. Voici comment ces derniers se distribuent dans la conjonctive : les branches qui émanent du tissu cellulaire sous-conjonctival, par suite de leur division successive, de leurs anastomoses et de leurs échanges de fibres, représentent un riche plexus nerveux, dont chaque ramuscule contient un nombre de plus en plus petit de fibres, tandis que les mailles intermédiaires se rétrécissent davantage et que les nerfs deviennent plus superficiels. Les fibrilles nerveuses à double contour affectent très-souvent la division dichotomique ; elles ne se terminent jamais en anse, ne se perdent pas librement dans le tissu, mais au contraire se terminent toujours par de petits organes particuliers, que j'ai nommés *corpuscules terminaux claviformes* (*Endkolben*, *Corpuscula nervorum terminalia bulboidea*) (1).

Ces corpuscules terminaux claviformes se composent d'une enveloppe fine de tissu cellulaire d'un contenu granulé, d'une consistance molle, semi-liquide, et dans chacun de ces corpuscules viennent se terminer une ou deux fibres de nerfs à double contour, qui, tout près de ces derniers, font souvent plusieurs circonvolutions et représentent de gros nœuds (pl. X, fig. 3). Dans l'intérieur de ces corpuscules claviformes, les fibres nerveuses se divisent de nouveau en deux ou trois branches très-fines, courtes et pâles, qui suivent un trajet un peu tortueux et se terminent par de petits renflements en forme de massue (pl. X, fig. 4).

Les corpuscules claviformes sont toujours situés superficiellement sous la couche épithéliale de la conjonctive ; leur diamètre mesure $0^{mm},03$ à $0^{mm},07$, en moyenne, $0^{mm},04$; leur forme est à peu près globulaire ; leur longueur, quand ils sont elliptiques, est, au maximum, le double de leur largeur. J'ai donné aux fibres nerveuses pâles, qui sont dans l'intérieur de ces corpuscules terminaux, le nom de *fibres terminales* ; leur diamètre mesure $0^{mm},0028$. Les corpuscules terminaux claviformes se trouvent également dans les lèvres, dans la langue, dans le voile du palais, dans le gland de la verge et le clitoris chez l'espèce humaine. Chez les animaux on les observe très-généralement, mais ils sont plus cylindriques, et une seule fibre nerveuse centrale vient y aboutir (pl. X, fig. 1 et fig. 2, *b*).

(1) Voyez *Zeitschrift für rationnelle Medicin*, 1858, t. V, p. 28.

Chez les animaux, ces corpuscules ressemblent tout à fait à la partie médiane d'un corpuscule de Pacini. Dans la conjonctive bulbaire chez l'homme, on trouve pour chaque œil 76 à 87 corpuscules terminaux claviformes; en moyenne, on en compte un par 2 à 3 millimètres carrés. Au niveau du cul-de-sac, ils sont beaucoup plus clair-semés. On les voit très-bien sur des yeux frais dont on a rendu la conjonctive bulbaire aussi mince que possible avec des ciseaux fins. On étale les portions ainsi détachées de la muqueuse, et, sans y rien ajouter, ou avec une légère solution de soude, on les examine sous un grossissement de 300 à 400 diamètres. On peut aussi les laisser quelques jours dans du vinaigre ordinaire et les examiner ensuite.

Le *limbe conjonctival* est constitué par la continuation des faisceaux fibreux de la couche de tissu cellulaire de la conjonctive qui passent sur les bords supérieur et inférieur de la cornée, se prolongeant encore, dans une certaine étendue, sur cette membrane. Entre ces faisceaux irrégulièrement entrecroisés, et qui font légèrement saillie, en forme de bandelettes, il reste des sillons longitudinaux qui sont complétement remplis d'une couche épaisse d'épithélium pavimenteux. Sur le diamètre transversal (pl. X, fig. 7), ces bandelettes ont un aspect papillaire, et dans leur tissu cellulaire les fibres nerveuses aboutissent également à des corpuscules terminaux. Au contraire, ces fibres nerveuses, qui sont destinées à la cornée même, dès qu'elles ont franchi le bord de cette membrane, perdent leur double contour, deviennent très-pâles; elles s'enlacent également, mais ne forment pas des anses terminales; probablement les fibres isolées se terminent toujours par un renflement en forme de massue qui n'a pas d'enveloppe spéciale : il a tout au plus $0^{mm},002$ de diamètre. Les nerfs de la cornée sont exclusivement situés au-dessous de la couche épithéliale de la surface antérieure de cette membrane.

Les *glandes en acinus* dans la conjonctive de l'homme (pl. X, fig. 6) se trouvent principalement dans le cul-de-sac supérieur. Elles s'étendent horizontalement de l'extrémité interne de la glande lacrymale vers le grand angle de l'œil en diminuant progressivement de volume et de nombre. Ordinairement il y en a de 12 à 18 (j'en ai compté une fois 42); on en trouve quelques-unes éparses dans tout le cul-de-sac supérieur. Dans

le cul-de-sac inférieur, il n'y en a pas plus de 2 à 6. Leur volume varie de 0mm,14 à 0mm,7; le plus souvent ils ont de 0mm,3 à 0mm,4 de diamètre; un conduit excréteur à parois minces de 0mm,3 à 0mm,5 de longueur et 0mm,05 à 0mm,1 d'épaisseur, se divise dans l'intérieur des glandes en branches fines qui s'unissent avec les acini de la glande. Ces derniers sont de petites vésicules formées d'une membrane amorphe de 0mm,05 de diamètre. Leur face interne est tapissée de cellules épithéliales pavimenteuses polygonales, qui ont à peu près 0mm,017 de longueur sur 0mm,015 de largeur.

Ces glandes ont été découvertes en 1842 par M. C. Krause (1). Quant à leur fonction, j'ai émis l'opinion qu'elles sécrètent non pas du mucus, mais des larmes, à cause de leur voisinage et de leur concordance anatomique avec les lobules de la glande lacrymale. Dans la caroncule lacrymale, qui est un amas de glandes de Meibomius d'où sortent quelques poils courts, il n'est pas rare de trouver également des glandes en grappes, dont le nombre est de 1 à 4.

Le liquide aqueux qui s'accumule dans la cavité du sac conjonctival, quand il n'est pas chassé incessamment par le clignotement des paupières, à travers les conduits lacrymaux et le canal nasal, jusque dans les narines, se compose du produit de sécrétion de la glande lacrymale, des glandes en acinus, de la sécrétion des vaisseaux de la conjonctive et de la cornée, mêlés avec le détritus des couches épithéliales les plus superficielles provenant de ces membranes. Chez les mammifères, ce liquide contient en outre le produit de sécrétion de la glande de Harder, qui vient s'ouvrir dans l'angle externe de l'œil. La sécrétion des glandes de Meibomius situées au niveau des tarses et dans la caroncule lacrymale paraît avoir simplement pour but de lubréfier les cils, ainsi que le bord même des paupières, et d'empêcher les larmes de s'écouler sur le visage; elle est essentiellement composée de graisse. Une transsudation de l'humeur aqueuse à travers la cornée serait tout à fait invraisemblable, quand même les expériences de M. Frerichs n'eussent pas démontré le contraire. L'existence de vaisseaux sanguins et lymphatiques sur le bord de la cornée, de même que celle d'un système de cavités donnant passage à un suc qui traverse

(1) *Handbuch der Anatomie des Menschen*, t. II, p. 515.

cette membrane, rend impossible une simple transsudation venant de la cavité de l'œil. Tout liquide qui transsude dans le tissu de la cornée doit être immédiatement repris par ces vaisseaux et entraîné dans le courant.

Les larmes, y compris la sécrétion de la conjonctive, sont un liquide clair, incolore, d'une saveur salée qui, d'après M. Frerichs, contient :

	I.	II.
Eau	99,06	98,70
Parties constituantes solides	0,94	1,30
	100,00	100,00
Parties solides.		
Épithélium	0,14	0,32
Albumine	0,08	0,10
Chlorure de sodium / Phosphates alcalins / Phosphates terreux / Graisse et matières extractives	0,72	0,88
	0,94	1,30

La première analyse porte sur des larmes qui avaient été obtenues par l'irritation d'un œil sain à l'aide d'un appareil électro-magnétique; la seconde, sur des larmes provenant d'un œil atteint d'ophthalmie chronique.

Il est probable que les glandes en acinus de la conjonctive donnent un produit de sécrétion complétement identique avec celui de la glande lacrymale. Leur position dans le voisinage de cette glande, cette circonstance que leur nombre et leur volume sont très-variables, que leurs conduits excréteurs se comportent comme ceux de la glande lacrymale qui en possède également un grand nombre, enfin leur concordance morphologique, indiquent évidemment la même fonction.

La sécrétion de la glande de Harder est graisseuse; elle paraît convenable pour protéger les yeux des animaux, qui les ont souvent baissés vers la terre, et par conséquent exposés à la poussière.

Il est très-douteux que les vaisseaux du corps papillaire de la conjonctive à l'état normal servent également à verser une quantité de liquide séreux dans la cavité du sac conjonctival, comme cela arrive dans les cas pathologiques après l'élimination partielle de la couche épithéliale, par exemple dans la

blennorrhée. Probablement le réseau de mailles ansiformes situé tout près de la surface de la muqueuse est nécessaire pour faciliter la reproduction des cellules épithéliales à mesure qu'elles s'éliminent, et tandis qu'il fournit les matériaux albumineux nécessaires, il ne peut pas en même temps verser une quantité notable de liquide aqueux, parce que ce liquide entraînerait constamment dans son courant les cellules de nouvelle formation.

Les cellules épithéliales se décomposant à la surface de la conjonctive forment un liquide visqueux avec des grains amorphes qui, en partie seulement, contiennent de la graisse et constituent essentiellement ce qu'on nomme la *sécrétion muqueuse de la conjonctive.*

La glande lacrymale n'est pas la source unique de la quantité de liquide aqueux qui s'écoule sur l'œil (quantité que Janin estime à 60 grammes environ par jour), c'est ce que démontrent les recherches de MM. Martini et Frerichs, de même que les observations chirurgicales de Textor, Bernard, etc., desquelles il résulte qu'après l'extirpation de la glande lacrymale, la quantité de liquide sécrété diminue bien, mais que cependant l'œil conserve constamment son brillant et un certain degré d'humidité.

Les liquides versés dans le sac conjonctival ont pour objet d'entraîner sans cesse et de dissoudre les couches épithéliales superficielles, ce qui paraît être la condition indispensable pour que la cornée qui, sans cela, se troublerait, conserve sa transparence. Jusqu'à présent du moins nous ne savons rien de plus exact sur leurs fonctions.

EXPLICATION DE LA PLANCHE X.

Fig. 1 et 2. Corpuscules terminaux claviformes de la conjonctive bulbaire fraîche du veau, sans addition de réactifs; grossissement, 350. *a*, fibre terminale; *b*, extrémité de cette fibre renflée en forme de massue; *c*, noyau de l'enveloppe cellulaire. Entre cette dernière et la fibre terminale se trouve la substance finement granulée, d'un aspect mat, qui forme le contenu principal du corpuscule terminal claviforme.

Fig. 3. Corpuscule terminal claviforme de la conjonctive bulbaire de l'homme examinée trois heures après la mort, sans addition de réactifs; grossissement, 350. Les fibrilles nerveuses à double contour, *c*, marchent les unes à côté des autres, et, après avoir formé un nœud entrelacé plusieurs fois, entrent dans le gros corpuscule. Des fibres terminales, qui proviennent des fibrilles nerveuses à double contour, une se termine en *a* par un léger renflement; *bb* sont des fibres latérales.

Fig. 4. Corpuscule terminal claviforme de la conjonctive bulbaire de l'homme,

examinée huit heures après la mort, sans addition de réactifs; grossissement, 350. Dans ce corpuscule vient se terminer une seule fibrille nerveuse à double contour, sans donner d'autres embranchements; *a*, fibre terminale tortueuse; *b*, terminaison de cette fibre en forme de massue; *c*, substance finement granulée du corpuscule; *d*, noyau de l'enveloppe cellulaire.

Fig. 5. Follicule lymphatique de la face postérieure de la troisième paupière du cochon, examinée à l'état frais, sans addition de réactifs, sous un grossissement de 120 diamètres.

Fig. 6. Glande en acinus du cul-de-sac conjonctival de la paupière supérieure de l'homme. Le conduit excréteur *a* a une direction légèrement tortueuse et s'abouche en *bb* sur la surface libre de la conjonctive; grossissement, 80.

Fig. 7. Section perpendiculaire de l'anneau conjonctival du bord supérieur de la cornée chez l'homme; grossissement, 250. L'œil avait séjourné pendant quelques semaines dans une solution aqueuse de bichromate de potasse dans la proportion de 0,5 0/0. La préparation est traitée par la soude; les tractus de tissu cellulaire de la conjonctive divisée qui se prolongent sur le bord de la cornée apparaissent sous forme de papilles *a* (découvertes par M. Manz), entre lesquelles se trouve une couche épaisse d'épithélium pavimenteux stratifié *bb*.

SUR L'ENTRE-CROISEMENT DE QUELQUES-UNES DES BRANCHES DES NERFS TRIJUMEAUX DANS LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD

Je désire seulement signaler ici un fait intéressant que l'examen de quelques malades m'a fait constater. En appliquant l'œsthésiomètre sur la face et sur la langue d'un malade, j'ai été surpris de trouver de l'anesthésie dans la moitié *droite* de la face et dans la moitié *gauche* de la langue. Il y avait chez ce malade une très-légère paralysie de la face et du muscle droit externe de l'œil du côté *droit* et hémiplégie du côté *gauche*. J'ai vu depuis deux cas analogues. Ces malades, qui vivent encore, ont tous les signes d'une lésion de la protubérance.

On peut conclure de ces faits que l'entre-croisement des nerfs linguaux dans la protubérance ne se fait pas au même niveau que l'entre-croisement des filets du nerf trijumeau qui se distribuent à la face.

TABLE DES MATIÈRES DU N° XVIII

(Avril 1862)

Mémoires originaux.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOTE

SUR LA

PRODUCTION DU NOYAU VITELLIN

PAR LE DOCTEUR

Charles ROBIN

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris

§ 1. — *Remarques préliminaires.*

Jusqu'à présent, on a toujours pensé que la segmentation du vitellus est le premier phénomène qui suit la fécondation, et que celle-là s'accomplit aussitôt ou presque aussitôt après qu'a eu lieu celle-ci. Or j'ai montré dans les deux Mémoires précédents que, dans les douze à vingt-quatre heures au moins, qui d'une espèce à l'autre s'écoulent entre ces deux phénomènes, il s'en passe d'autres très-importants qui ne sont pas mentionnés dans les traités de physiologie, et qui étaient incomplétement ou inexactement interprétés dans les publica-

tions spéciales qui en parlent. Sur l'imparfaite connaissance de ces phénomènes originels s'établissaient des explications erronées des phénomènes réels qui leur succèdent, ainsi que nous l'avons vu plus haut et que nous le verrons encore; de là l'importance qu'il y avait à les observer et à les décrire avec soin.

Ainsi, dans l'intervalle qui sépare le moment de la fécondation de celui de la segmentation, le vitellus ne reste pas inactif; il ne demeure pas sans que rien se passe en lui tant à l'intérieur qu'à l'extérieur; tels sont ses mouvements, la production des globules polaires, les changements moléculaires intimes qui se manifestent par les différences de volume et d'aspect de ses granulations; telle est surtout la production du noyau vitellin, qui termine en quelque sorte la série des phénomènes dont il est question ici. Je montrerai dans un autre travail qu'il est des Annélides, telles que les Glossiphonies ou Clepsines, chez lesquelles les changements qui surviennent dans la constitution du vitellus après la fécondation se manifestent par des dispositions plus curieuses encore des granules vitellins d'une part et de la substance hyaline qui les accompagne (1).

(1) En vérifiant par de nouvelles observations les faits que j'ai décrits dans mon premier mémoire, inséré dans le numéro du mois de janvier 1862, j'ai constaté encore que la ponte a lieu chez les *Nephelis*, comme chez les *Glossiphonies*, pendant que la capsule entoure le corps au niveau du pore génital femelle. On voit le mucus contenant les œufs distendre un peu celle-là durant quelques secondes avant que l'animal n'effile son extrémité antérieure et ne la retire de la cavité de la capsule. On peut observer aussi à la loupe qu'en étalant fortement avec sa ventouse antérieure la capsule et ses bords surtout contre les parois du vase ou autre solide sur lequel elle pond, la *Nephelis* fait glisser çà et là les œufs au sein du mucus dans la capsule. Ayant ouvert l'animal et enlevé ses ovaires quelques minutes plus tard, alors qu'il se fixait ailleurs pour faire une autre coque, je n'ai plus trouvé d'ovules mûrs dans les ovo-spermatophores; tous les œufs avaient encore leur *vésicule germinative*, mais l'enveloppe de mucus dense des spermatophores était très-amincie vers leur partie la plus renflée et comme déchirée. Il existait 6 à 8 ovules mûrs, sans vésicule germinative, libres dans chaque oviducte au devant des ovo-spermatophores. Leur membrane vitelline était plissée et appliquée contre le vitellus; après s'être gonflée lentement au contact de l'eau, elle a laissé voir beaucoup de spermatozoïdes immobiles dans sa cavité et en nombre variable d'un œuf à l'autre. Une demi-heure après avoir été ainsi retirés des oviductes et placés dans l'eau sans avoir été pondus naturellement, les ovules ont montré la formation d'un espace clair nettement limité, puis toutes les phases de la production des *globules polaires*, telle que je l'ai décrite dans mon précédent mémoire, d'après l'examen d'œufs pris dans la capsule après la ponte; en même temps le vitellus de ces œufs s'est gonflé au point de remplir presque la membrane vitelline, qui était moins ample que sur certaines variétés de *N. octoculata*. Le noyau vitellin s'est produit ensuite de la même manière que sur les œufs dont il est question dans ce travail, puis la segmentation s'est opérée, et j'ai pu la suivre jusqu'à l'époque de la production des quatre *cellules claires*. Seulement, chose remarquable, tous ces phéno-

A compter du moment de la fécondation, le vitellus constitue donc un nouvel être, siége des phénomènes précédemment rappelés; sa structure, jusque-là aussi simple que possible, devient bientôt de plus en plus complexe, fait dont le début est marqué par l'*individualisation* de sa substance en parties de moindre volume, ayant une structure différente, celle de cellules. Cette individualisation s'accomplit de deux manières distinctes d'un groupe animal à l'autre, c'est-à-dire par *segmentation* de la masse du vitellus ou par *gemmation* de la substance hyaline de sa surface, sans qu'y prennent part les granules et gouttelettes vitellins jaunâtres, graisseux, qu'elle relie entre eux (1).

Voyons maintenant quel est le mode de production du noyau vitellin, puis quelle est sa signification aux points de vue anatomique et physiologique.

§ 2. — *Mode de production du noyau vitellin.*

Chez les *Nephelis*, les mouvements de déformation du vitellus cessent peu de minutes après la séparation du dernier globule polaire. Le vitellus prend une forme sphérique et demeure dans cet état pendant deux heures à deux heures et demie. Lorsqu'il reprend la forme sphérique, on voit son centre devenir peu à peu plus opaque qu'il n'était, mais sur une étendue plus restreinte, égale au tiers ou à la moitié environ de son diamètre; en même temps le reste de la masse devient, au contraire, plus clair. Cette particularité est due à une accumulation des granulations du vitellus vers le centre de cet organe pendant qu'elles se retirent un peu de sa périphérie où se forme une zone un peu plus claire qu'auparavant. Sur quelques ovules, cette zone de substance vitelline, amorphe, visqueuse, est même complétement dépourvue de granulations. Cette

mènes, tout en s'accomplissant absolument comme sur des œufs pondus dans des capsules, ont eu lieu beaucoup plus rapidement. Ainsi la gemmation des prolongements qui donnent naissance aux quatre cellules claires, ou *globes vitellins secondaires*, a commencé de huit à neuf heures après le début de l'apparition du premier globule polaire, tandis que dans les capsules ce fait n'a lieu que vingt-quatre heures après la production de ce globule.

(1) Voyez Ch. Robin, *Mémoire sur la production des cellules du blastoderme chez quelques articulés*. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Paris, 1862, in-4, séance du 20 janvier 1862. Ce travail paraît en entier dans le présent numéro du *Journal de physiologie*.

substance amorphe, dans laquelle sont plongées les granulations, est plus tenace à la surface du vitellus que dans sa profondeur, fait qui s'observe du reste déjà avant la fécondation. Elle est assez consistante pour que, lorsqu'elle se rompt en un point, les granulations de sa partie centrale s'échappent comme si elle formait une véritable membrane; mais elle devient bientôt diffluente et se dissout au contact de l'eau. Les granules vitellins qui s'épanchent ainsi s'étalent dans l'espace plein de liquide clair interposé au vitellus et à la membrane vitelline; ils se mélangent aux spermatozoïdes immobiles existant encore dans ce liquide, et y montrent un vif mouvement brownien qu'ils n'offraient pas dans l'épaisseur du vitellus (1).

Ces mêmes particularités relatives à la consistance de la substance amorphe du vitellus se rencontrent aussi sur les gros globes vitellins résultant de la segmentation dont il sera question plus loin; aussi n'y aura-t-il pas lieu de revenir sur ces faits.

Un quart d'heure ou vingt minutes après l'achèvement du troisième globule polaire, c'est-à-dire dix heures environ après la ponte, on peut, bien qu'avec difficulté, saisir au milieu de la partie centrale du vitellus, devenue plus foncée, un petit espace clair circulaire, large d'un centième de millimètre environ. Il se dessine de mieux en mieux et atteint peu à peu une largeur de cinq centièmes de millimètre. Au bout d'une heure environ, ses contours deviennent saisissables par demi-transparence, bien qu'avec difficulté.

On peut alors constater qu'il s'agit là d'un corps solide, bien que facile à aplatir et isolable, qui doit recevoir le nom de *noyau vitellin.*

Il reste dans cet état pendant une demi-heure ou trois quarts d'heure au plus, après quoi il s'élargit légèrement suivant une

(1) M. Coste a très-exactement décrit cette fine couche du fluide dense, visqueux, diaphane, qui apparaît à la périphérie du vitellus, dont elle déborde les granulations, comme le simulacre d'une membrane enveloppante au moment de la formation du noyau vitellin. Il insiste fortement sur la cause de l'erreur commise par ceux qui l'ont prise pour une véritable paroi distincte de la matière interstitielle diaphane qui agglutine les granules vitellins et qui est le siége du phénomène de retrait ou rétraction. Il montre qu'il y a continuité de substance de cette matière depuis sa superficie jusqu'au centre du vitellus. (*Sur les premières modifications de la matière organique.* Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Paris, 1845, in-4, t. XXI, p. 1370.)

direction perpendiculaire à l'axe dont les globules polaires occupent une extrémité. Peu après une dépression apparaît dans le sens de cet axe au-dessous des globules polaires. Ce fait marque le début de la segmentation sur lequel nous reviendrons plus loin et qui succède à peu près immédiatement à l'apparition de ce noyau (1).

C'est généralement pendant la durée de ces changements, ou un peu après, que se produisent dans le globule polaire deux à trois petits noyaux clairs, larges de six millièmes de millimètre.

C'est à compter de l'apparition du noyau vitellin que l'ovule devient, dans sa totalité, le siége de phénomènes qui montrent qu'il a acquis une complète indépendance, une individualité parfaite au point de vue des actes évolutifs qu'il manifeste.

C'est à partir de ce moment-là surtout qu'il prend les caractères d'un nouvel être et cesse d'être un simple élément anatomique de l'animal adulte qui l'a produit contrairement à ce qu'il avait été en quelque sorte jusque-là.

(1) Bagge a signalé le premier qu'après la disparition de la vésicule germinative et quelque temps avant le commencement de la segmentation apparaît dans le vitellus une *cellule claire* qui se divise en deux avant que le vitellus en fasse autant (Bagge, *loc. cit.*, Erlangen, 1841, in-4, p. 10). Il en a suivi, comme Bergmann (1841), les subdivisions successives devenant le noyau des sphères de fractionnement du vitellus et par suite des cellules embryonnaires. Bischoff suppose à tort que le corps transparent observé par Bagge est la *tache germinative* ayant subi un certain développement après la dissolution de la vésicule germinative. « Chez les mammifères aussi, après la dissolution de la vésicule germinative, dit-il, la tache germinative se convertit en une vésicule de graisse et celle-ci se divise en deux portions autour desquelles les globules vitellins se réunissent ensuite en deux groupes; dans chacune des deux moitiés du jaune, cette émanation de la tache germinative éprouve une deuxième scission déterminant à son tour un nouveau groupement de granulations vitellines, etc... » (*Loc. cit.*, 1843, p. 73 et 623.) Nous avons déjà vu qu'il croit en outre que la tache, ainsi devenue graisseuse, fournirait les globules polaires. Ces hypothèses sont renversées par les faits suivants, savoir : 1° que le noyau vitellin se voit sur des animaux dont la vésicule germinative n'a pas de tache germinative; 2° que les globules polaires se forment toujours avant le noyau vitellin; 3° que ce dernier est formé par des principes azotés et non par de la graisse. M. Coste a très-exactement décrit la formation indépendante du noyau vitellin au centre du vitellus, sa division en deux précédant celle de ce dernier, son apparence graisseuse, homogène, diaphane. (*Sur les premières modifications de la matière organique.* Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Paris, 1845, in-4, t. XXI, p. 1372-1373.) Seulement il l'appelle *globule graisseux ou oléagineux*, parce qu'il pense que telle est sa nature. Comme ce noyau vitellin renferme quelquefois un nucléole dès son apparition, mais pourtant plus souvent dans les globes vitellins que dans le vitellus même non segmenté, il croit que le nucléole se forme le premier et le noyau ensuite autour de lui, et il appelle par suite ce nucléole *globule primordial.* Mais l'apparition du nucléole est toujours postérieure à celle du noyau.

La vésicule germinative était le noyau de l'ovule, tant que celui-ci faisait partie de l'organisme de l'être antécédent; sa disparition indique sa maturité, son aptitude à constituer un être nouveau. Le retrait du vitellus, les changements qui surviennent dans ses granules et la production des globules polaires sont des phénomènes partiels, qui s'accomplissent sur les œufs non fécondés comme sur les autres; mais la production du noyau vitellin n'a lieu que sur les ovules dans lesquels ont pénétré les spermatozoïdes, c'est-à-dire au vitellus desquels s'est uni de la substance du mâle. Sa présence indique le début de l'existence embryonnaire indépendante, consécutive au mélange de la substance du mâle ou spermatique à celle de la femelle ou vitelline. Il apparaît de quinze à trente heures seulement après la fécondation, selon les espèces dont il s'agit, et, comme on le sait, cette dernière n'a lieu qu'après la disparition de la vésicule germinative, ou, plus rarement, à l'époque seulement de cette disparition.

L'aspect du *noyau vitellin* rappelle assez bien celui de la *vésicule germinative* ou *noyau ovulaire*. Mais il est masqué davantage par les granulations vitellines, il réfracte plus fortement la lumière, et il est dépourvu de granulations. Il n'offre pas de cavité distincte d'une paroi. Il est mou, facile à écraser, mais sans qu'il se rompe, et d'une densité égale dans toute son épaisseur, à la manière d'une goutte d'un corps demi-liquide visqueux. Il est parfaitement sphérique, large de quarante-cinq à cinquante millièmes de millimètre.

Le contour en est souvent difficile à voir, en raison de sa situation au milieu de la masse vitelline; on peut cependant sur quelques-uns constater que sa circonférence est entourée d'un cercle foncé de granulations vitellines contiguës.

Sa masse est homogène et visqueuse, sans granulations ni nucléole, au début de son apparition. Sa formation a lieu par séparation d'une certaine portion de la substance visqueuse interposée aux granules vitellins qui s'écartent du centre, et alors cette portion se délimite de plus en plus nettement.

Malgré la netteté avec laquelle M. Coste a déterminé l'époque à laquelle disparaît la vésicule germinative, et celle où se montre plus tard le noyau vitellin, dont l'aspect particulier, très-différent de celui de la *vésicule germinative*, a frappé tous les observateurs, quelques auteurs continuent à le con-

fondre avec cette dernière qui n'existe plus et lui en donnent le nom (1).

Ainsi qu'on le voit, la succession des phénomènes que présentent dans leur apparition leur évolution et leur fin : 1° la vésicule germinative, 2° les globules polaires, et 3° le noyau vitellin, contredisent toutes les hypothèses qui voudraient les rattacher à une origine commune. Ce sont trois parties très-distinctes sous ces divers rapports, ayant chacune son individualité bien tranchée.

L'étude des phénomènes de segmentation montre le *noyau vitellin* jouant anatomiquement et physiologiquement le rôle que joue le *nucléus* dans la plupart des cellules, et prenant de plus en plus nettement les caractères qui sont propres à cette partie des éléments anatomiques de ce groupe. Cette étude montre en outre que, des diverses parties qui constituaient l'ovule avant sa maturité, le vitellus seul sert à la production du nouvel être, de l'embryon; tandis que, dans l'ovule non fécondé, le noyau devenu vésiculeux, dit *vésicule germinative*, ainsi que son nucléole, disparaissent complétement et n'ont aucun rapport de similitude physiologique ni de succession avec le noyau vitellin. Cette disparition est le signe de la maturité de l'ovule, de son aptitude à la fécondation; et de plus, cette *vésicule* prétendue *germinative* n'a aucune relation avec l'apparition des cellules blastodermiques, soit qu'elles résultent de la segmentation du vitellus, soit qu'elles naissent par gemma-

(1) M. Vogt (*Embryogénie de l'Actéon, Ann. des sc. nat.*, Paris, 1846, in-8, t. VI, p. 23) considère le noyau vitellin comme formé d'une paroi très-fine pleine d'un liquide très-limpide et l'appelle *vésicule transparente;* mais c'est toujours un corps plein d'égale densité dans toute son épaisseur; seulement, au début de sa formation, *dans le vitellus encore entier*, il se dissout dans l'eau dès qu'on dissocie les granulations vitellines; dans les sphères de segmentation plus petites il prend une résistance plus grande. Celle-ci diffère du reste notablement d'une espèce animale à l'autre. M. de Quatrefages, qui a vu les noyaux vitellins à partir de la division du vitellus en deux (loc. cit., *Ann. des sc. nat.*, 1848, t. X, p. 185, pl. III, fig. 18), les appelle des *espaces clairs* résultant de l'accumulation de la gangue transparente et les considère comme n'étant pas des noyaux; mais la présence d'un nucléole dans leur centre chez certains animaux, comme chez certains individus des *Nephelis*, et la série des phénomènes du développement qui permettent de les suivre jusque dans les cellules blastodermiques, montrent manifestement que ce sont bien des noyaux. C'est le noyau vitellin que M. Davaine a décrit sous le nom de *vésicule germinative* dans les œufs d'huître *fécondés* et segmentés. (*Sur la génération des huîtres*. Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie. Paris, 1852, in-8, p. 322, et explication de la pl. II, fig. 3).

tion; c'est ce que prouvera encore plus péremptoirement la suite de ces recherches (1).

Aussi rien de moins exact que les expressions de *vésicule* et de *tache germinative*, prises dans le sens de *parties de l'œuf devenant le point de départ de la formation* DU GERME, et auxquelles il faudrait toujours remonter pour saisir le mode de cette formation. Ces parties-là en effet ne prennent aucune part à la constitution des cellules du blastoderme dont va dériver le nouvel individu, tandis que c'est par la segmentation du noyau vitellin que débute celle du vitellus lui-même, et les subdivisions de ce noyau continuent à prendre part chacune à la structure d'autant de cellules blastodermiques correspondantes.

§ 3. — *Différences individuelles et spécifiques dans le mode de production du noyau vitellin.*

On trouve chez les *Nephelis* de notables différences d'un œuf à l'autre sous le rapport de la transparence du vitellus et des globes vitellins qui en proviennent plus tard par segmentation, et par suite sous le rapport de la visibilité de leur noyau. Il est des individus qui pondent des œufs dont le vitellus est telle-

(1) Le passage suivant, tiré des belles recherches de M. Claparède sur le développement du *Pholcus opilionides* (qui est le *Pholcus phalangioïdes* de Walckenaer, l'*Aranea opilionides* de Schranck, 1781), prouve l'importance de la solution des questions traitées dans ce mémoire, et combien les observateurs qui les connaissent le mieux étaient encore peu fixés sur ce sujet. « Dans l'œuf pondu, je n'ai jamais réussi à trouver la moindre trace de la vésicule germinative. Peut-être avait-elle déjà disparu. Je n'oserai cependant l'affirmer, sachant combien il est facile qu'une vésicule délicate se soustraie aux regards au sein d'une émulsion. Je vois que M. Huxley et M. Leuckart n'ont pas été plus heureux, etc... » (Claparède, *Recherches sur l'évolution des araignées*. Utrecht, 1862, in-4, p. 6 à 7.) Et plus bas (p. 7) : « Les premières modifications que nous ayons remarquées dans l'œuf sont les suivantes. A la surface du vitellus apparaissent çà et là de petites taches très-claires et parfaitement circulaires. Il m'est impossible de rien dire sur l'origine première de ces taches qui sont *les nucléus du blastoderme futur. Peut-être descendent-elles d'un nucléus primitif unique ou même de la vésicule germinative par division spontanée,* etc... » Puis, plus loin, *en note* (p. 9) : « Et je ne doute pas que tous ces nucléus ne descendent d'un nucléus ou d'une cellule préexistante, *sans doute de la vésicule germinative.* Plus que personne, en effet, je crois inébranlables les bases sur lesquelles repose le principe *Omnis cellula e cellulâ*, que M. Virchow et son école ont pris pour devise. Il n'existe pas dans la nature de génération spontanée de cellule. » Ces hypothèses sont, comme on le voit par l'ensemble et les détails de ce travail, complétement contredites par les faits et en opposition flagrante avec l'observation. J'y reviendrai du reste dans le mémoire cité plus haut sur le mode de production du blastoderme des articulés. Voyez ce numéro, p. 348 et suiv.

ment foncé, que ces noyaux ne peuvent être aperçus qu'après un aplatissement de l'œuf qui arrête tout développement. Cet état foncé tient au plus grand nombre, dans ces vitellus que dans les autres, des gouttelettes sphériques entourées de fines granulations foncées, et à une quantité moindre de la substance amorphe visqueuse et tenace interposée à celles-ci. Dans ces ovules cette dernière ne dépasse pas, comme dans les autres, les granulations vitellines à la périphérie du vitellus et des sphères de segmentation. Sur les œufs de cette variété, les phénomènes du fractionnement et les dispositions correspondantes des globes vitellins sont bien plus difficiles à observer que sur les autres. Sur eux aussi la disposition sphéroïdale des globes vitellins est plus tranchée et se montre plus vite que chez ceux dont les globes vitellins sont transparents. Il y a aussi d'un œuf à l'autre des différences sensibles dans le volume des globes vitellins qui se correspondent aux mêmes phases d'évolution, et leur transparence, par suite des faits précédents, n'est pas en rapport avec ces diversités de volume (1).

Il importe de noter que chez quelques *Nephelis* on ne voit pas toujours le noyau vitellin avant la segmentation, soit parce qu'il ne se produit que plus tard, soit parce que le vitellus est trop foncé pour qu'on l'aperçoive. Dans le cas où le noyau vitellin ne se produit qu'après le début de la segmentation, c'est lorsqu'il existe quatre sphères de fractionnement qu'on voit naître un

(1) Reichert (*loc. cit.*, 1846, p. 219) a vu chez le *Strongylus auricularis* qu'avant la segmentation du vitellus en deux, une tache transparente se forme dans son milieu par accumulation d'un liquide limpide, qui, bien que plus clair que celui du reste du vitellus, n'en serait pas nettement distinct au début, comme si elle ne résultait souvent que de l'écartement des globules graisseux vitellins de cette place. Il considère le vitellus et les sphères de segmentation comme formant des cellules pourvues d'une paroi propre, parce qu'il prend pour telle la substance claire tenace qui dépasse un peu les granules du vitellus à la surface de ce corps. Il appelle, en conséquence de cette erreur, le noyau vitellin du nom de *noyau ou tache claire de la première cellule globuleuse de sillonnement*. Il admet en outre, mais à tort (p. 225), que le plus souvent la substance de ce noyau, ou mieux, de son contenu, se mélange immédiatement avec le contenu *de la cellule* (vitellus) qui le renferme avant la segmentation, de même que la vésicule germinative a disparu après la fécondation avant que le vitellus ne devienne la cellule en laquelle il se changerait; d'autres fois, mais plus rarement, ce mélange n'aurait lieu qu'immédiatement après que le contenu du noyau se serait préalablement réduit en 2 ou 3 gouttelettes. Cette apparition d'un noyau au centre de chaque globe vitellin après la bi-segmentation et leur disparition alternatives avant leur subdivision, se répéterait en outre, selon lui, de la même manière pendant toute la segmentation (p. 239). En présence des faits précédents, cette exception à ce qui a lieu dans les œufs de tous les autres animaux ne saurait être admise.

noyau clair dans chacune d'elles; mais il est plus petit que le noyau des quatre sphères des œufs dans lesquels avant la segmentation un noyau s'était formé. Ce fait, qui est exceptionnel ici, est habituel chez les Limnées, les Ancyles, les Planorbes et autres Gastéropodes d'eau douce. Chez les Glossiphonies on ne peut jamais voir de noyau vitellin dans le vitellus avant la segmentation, ni dans les quatre grosses sphères de fractionnement qui proviennent directement de la division du vitellus. L'écrasement du vitellus ou de ces sphères ne le met pas non plus en évidence.

Chez les Limnées, les Physes, les Ancyles, les Planorbes, les Purpura, il n'est jamais possible de découvrir un noyau vitellin dans le vitellus ni dans les quatre premières sphères de segmentation même en écrasant ces parties; tandis qu'on l'observe sur d'autres espèces de Mollusques, tels que les Actéons et les Acéphales lamellibranches (1). Chez les Gastéropodes dont le vitellus et les quatre premiers globes vitellins qui résultent de la segmentation ne renferment pas de noyau vitellin, on voit se produire au contraire un noyau dans chacune des quatre petites *sphères vitellines secondaires* qui proviennent des précédentes. Ces sphères vitellines secondaires ont parfois été appelées *sphères vitellines transparentes* parce qu'elles le sont en effet chez beaucoup de mollusques, les *Hirudo*, les *Nephelis* et les Glossiphonies; mais chez les Gastéropodes d'eau douce, elles sont aussi opaques que les quatre premiers globes vitellins plus volumineux dont elles dérivent; c'est pendant leur production qu'apparaît leur noyau, et cela aussi bien chez les animaux sur lesquels elles sont claires que chez ceux où elles sont transparentes.

Chez tous ces animaux, les sphères vitellines secondaires naissent par gemmation de la substance des globes vitellins

(1) C'est le noyau vitellin, et ceux qui résultant de sa subdivision se trouvent au centre de chaque sphère de segmentation, que Kœlliker appelle *cellules primaires ou embryonnaires* chez les Céphalopodes, et il a nommé *noyau* leur nucléole (*Entwickelungsgeschichte der Cephalopoden*. Zurich, 1843, in-4, p. 142). Loven (loc. cit., *Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1848, in-8, p. 545) est porté à penser que chez les *Modiolaria* et les *Cardium* ce noyau est le contenu de la *vésicule germinative*, qui, après la sortie de la *tache germinative* hors du vitellus, se retirerait dans l'intérieur du vitellus. J'ai montré dans mon mémoire précédent que cette sortie de la *tache germinative* n'a pas lieu, que ce n'est pas ainsi que se forment les globules polaires, que la vésicule germinative a disparu depuis longtemps lorsque tous ces phénomènes se passent, et nous venons de voir que le *noyau vitellin* n'a aucun rapport avec cette vésicule.

primitifs. C'est la substance hyaline et tenace du vitellus, qui, se séparant des granules vitellins, fait saillie à l'exclusion complète ou presque complète de ceux-ci, sur les espèces dont ces sphères sont transparentes. C'est la matière du vitellus, granules et substance hyaline à la fois, qui devient proéminente lorsque les globes vitellins doivent être opaques, comme chez les Gastéropodes d'eau douce. C'est la partie des globes vitellins primitifs correspondant au point où sont nés les globules polaires qui donne naissance aux globes vitellins secondaires (pl. V, fig. 23). Cette partie des premiers globes vitellins présente d'abord une légère proéminence mousse, qui est arrondie ou conoïde d'une espèce à l'autre, et qui, d'un groupe à l'autre des animaux ci-dessus, paraît sur les quatre sphères à la fois, bien qu'avec une légère inégalité pour deux d'entre eux (Mollusques), ou sur deux seulement d'une manière alternative (Hirudinées).

Pendant que cette saillie s'allonge (fig. 24 et 25), on voit vers son centre se montrer un espace clair, sphérique, sans granulations, réfractant fortement la lumière, qui se délimite de mieux en mieux sous forme de noyau, avec ou sans nucléoles. Chez les animaux dont le noyau des quatre sphères vitellines primitives s'aperçoit facilement, comme les *Nephelis*, on constate que les noyaux de ces saillies ne proviennent pas d'une gemmation ni d'une segmentation du noyau des sphères précédentes; celui-ci reste toujours sans relation de contiguïté et de continuité avec les noyaux des globes secondaires en voie de gemmation. On voit qu'il se produit un noyau dans chaque saillie molécule à molécule, en même temps que s'écartent les granules vitellins de leur centre; de la même manière, en un mot, qu'apparaît le noyau vitellin avant toute segmentation.

Chez les Glossiphonies et chez les Mollusques, dans le vitellus desquels il ne se produit pas de noyau vitellin (fait sur lequel il importe d'insister) et dont les quatre sphères primitives restent dépourvues de ce noyau, il s'en produit un de la manière qui vient d'être indiquée dans chacune des quatre saillies, qui vont devenir autant de globes vitellins secondaires. Lorsque ceux-ci sont opaques, comme chez les Gastéropodes d'eau douce, ce n'est qu'en les aplatissant qu'on voit leur noyau et qu'on suit les phases de son évolution.

Pendant l'apparition de ce noyau (et quelquefois un peu

avant ou un peu après), les saillies qui soulèvent les globules polaires (fig. 24 et 25) se rétrécissent et s'étranglent au niveau de leur continuité avec les globes dont elles proviennent (fig. 25 et 26). Ce rétrécissement augmente ensuite rapidement et amène bientôt une séparation complète, qui n'a jamais lieu absolument en même temps sur chacune des saillies devenue ainsi sphéroïdale (fig. 27 et 28). Ces phénomènes débutent d'une espèce à l'autre d'une demi-heure à deux heures après la division du vitellus en quatre globes, et leur durée varie d'une demi-heure à une heure.

Ainsi qu'on le voit, le fait de l'absence du *noyau vitellin* chez les Glossiphonies et les Gastéropodes d'eau douce et dans les sphères primitives qui résultent de sa segmentation en quatre, montre que ce corps ne saurait être considéré comme un centre d'attraction agissant sur les molécules du vitellus, de manière à produire sa segmentation pour la formation des cellules, ainsi que l'admettaient jusqu'à présent beaucoup d'auteurs (1). Du reste, chez les espèces dans l'œuf desquelles se produit un noyau vitellin, les sillons de segmentation du vitellus et des globes vitellins, bien que se montrant *en général* seulement après que le noyau a commencé à s'étrangler, atteignent déjà une profondeur notable avant que le noyau vitellin primitif se soit tout à fait divisé, et avant que ses moitiés aient gagné le centre de chacune des moitiés du vitellus ; elles se portent au contraire rapidement vers ce centre dès que leur séparation est complète, comme si elles étaient attirées par lui. Enfin, chez les *Nephelis*, on voit quelquefois le noyau vitellin primitif ne pas se diviser de telle sorte que le sillon de segmentation passe à côté de lui et le laisse dans une des moitiés du vitellus, pendant que le globe congénère reste dépourvu de noyau ; mais plus tard il s'en produit un vers son centre de la même manière que si le vitellus était entier.

(1) « Ces nucléus, une fois formés, agissent comme centres d'attraction sur les molécules du vitellus pour la formation des cellules. Toutefois, cette attraction n'opère point sur la masse entière du vitellus, de manière à produire une segmentation de sa masse, mais seulement sur sa surface. » (Claparède, *loc. cit.*, 1862, p. 7 et 8.) Et plus loin : « De même que dans une segmentation proprement dite, les nucléus agissent ici comme centres d'attraction ; seulement l'action des centres n'est pas capable de se faire sentir au delà d'une couche fort mince. Elle ne pénètre pas dans la profondeur » (page 10).

§ 4. — *Résumé et conclusions.*

On voit, d'après ce qui précède, que le noyau vitellin se produit en général au centre du vitellus avant la segmentation; mais il ne sert pas nécessairement de centre d'attraction aux molécules vitellines pendant la durée de ce phénomène, puisqu'il est des espèces animales chez lesquelles sa production n'a pas lieu, bien que leur vitellus se divise, comme à l'ordinaire, en *globes vitellins primitifs.*

Quel que soit celui de ces faits qui se passe, on observe toujours la production de noyaux, d'une manière indépendante (mais analogue à celle qui a lieu dans le vitellus), au centre de chacune des protubérances des globes vitellins primitifs, dont proviennent, *par gemmation*, les quatre *globes vitellins secondaires*, et, je le répète, sans que ce noyau ait, avant ni après son apparition, aucune relation avec les noyaux des globes vitellins primitifs dont ils dérivent. Par suite de la segmentation ultérieure de ces globes vitellins et de leurs noyaux, ceux-ci deviennent les noyaux des cellules blastodermiques.

Chez les insectes dont le vitellus ne se segmente pas, on ne voit jamais se produire de noyau vitellin. Les cellules de leur blastoderme naissent par gemmation à la surface de tout le vitellus, à la manière des globules polaires; tantôt celles-là ne présentent pas de noyaux (*Tipulaires culiciformes*), tantôt il s'en produit un à leur centre pendant leur gemmation (*muscides*), comme cela a lieu pour les globes vitellins secondaires transparents ou opaques.

En résumé, la vésicule germinative n'est autre que le noyau de la cellule par laquelle débute l'évolution première de l'ovule dans l'ovisac ou dans les tubes ovariens; ce noyau, devenu vésiculeux, disparaît spontanément par rupture brusque et liquéfaction de sa paroi, lorsque cette évolution de l'œuf en tant qu'élément anatomique est achevée, lorsque celui-ci est devenu un organe distinct, séparable du lieu où il est né et apte à subir une évolution individuelle propre. Cette disparition est le signe même par lequel se manifeste cette aptitude, dite *maturité de l'œuf.* Celle-ci une fois survenue, que la fécondation ait eu lieu ou non, les globules polaires se produisent, mais rien de plus ne survient. Si au contraire les sperma-

tozoïdes ont pénétré dans l'œuf (1), et en se liquéfiant mélangé leur substance, qui est celle du mâle, au vitellus qui est celle de la femelle, celui-là, devenu ainsi différent de l'ovule proprement dit, présente une série de phénomènes ultérieurs. Parmi eux comptent d'abord les changements dans la constitution intime des granules du vitellus et la production de son noyau central quand elle a lieu. Ce dernier, en se divisant avec le vitellus même, forme les noyaux des cellules blastodermiques; en naissant de toutes pièces, molécule à molécule, longtemps après la disparition complète de la vésicule germinative, il ne représente plus, quand il existe, le noyau de l'ovule, mais bien celui du vitellus qui vient d'acquérir les qualités d'un nouvel être, l'embryon ; qui vient d'acquérir une indépendance qui lui est propre, une indépendance par rapport à la membrane vitelline en particulier, dont auparavant il était solidaire.

Ces deux faits de la disparition de l'un de ces noyaux, que suit, après la fécondation, l'apparition d'un noyau différent, caractérisent nettement la succession directe d'une individualité nouvelle à une autre, représentée jusque-là par un élément anatomique plus ou moins développé.

Enfin, le fait de la genèse de ce noyau vitellin avec ou sans nucléole, genèse dont on peut suivre toutes les phases chez les *Nephelis* et les *Hirudo*, qu'on voit manquer dans le vitellus des

(1) De Baer (*Bulletin de la classe physico-mathématique de l'Académie impériale des sciences de Saint-Pétersbourg*, 1846, in-4, t. V, p. 233) a vu dans l'œuf de l'*Echinus lividus* disparaître la partie appelée *vésicule germinative* assez longtemps avant la complète maturité de l'œuf. Dans l'œuf mûr on apercevait à un certain point de la surface un cercle transparent qui ne serait pas une vésicule ou cellule, mais un corps très-mou qu'il nomme *noyau de l'œuf* et qu'il considère comme *identique à la tache germinative*. Ce noyau s'enfoncerait ensuite peu à peu dans l'intérieur du vitellus pour s'allonger et se diviser en deux masses sphériques autour desquelles se groupent les granules vitellins. Ces dernières se subdivisent à leur tour et ainsi de suite pendant la segmentation. La tache germinative serait ainsi persistante, d'après de Baer; ce serait par elle que débuterait la segmentation du vitellus. Nous avons vu que ce n'est pas ainsi que les choses se passent et qu'elles doivent être interprétées autrement. De Baer considère à juste titre les corpuscules clairs du centre des globes vitellins comme n'étant pas des vésicules, mais des globules d'une substance claire et molle. D'après J. Mueller, chez les Mollusques (*Natica*), la vésicule germinative ne disparaîtrait pas et servirait à la formation des taches claires ou noyaux des sphères de segmentation (*Monatsbericht der Akadem. der Wissenschaften zu Berlin*, in-8, sept. et oct. 1851, p. 640-641). Il n'est pas probable, d'après ce qui précède, que ces Gastéropodes fassent ainsi exception à ce qu'on observe chez ceux dont il a été question dans ce travail.

Gastéropodes d'eau douce et autres, ce fait, dis-je, est capital. Il prouve en effet d'une manière péremptoire la génération spontanée, molécule à molécule, d'un noyau homogène, d'une partie nettement définie et isolable au sein d'une masse granuleuse sans qu'il dérive d'aucun élément ni d'aucune portion d'élément anatomiqne figuré quelconque. Il rend compte de la possibilité d'un fait analogue, que l'on observe réellement, bien qu'avec un peu plus de difficulté, dans d'autres conditions; ce fait est la genèse molécule à molécule de noyaux, soit chez l'embryon, soit chez l'adulte, à l'état normal ou dans des tumeurs, au sein de substances amorphes plus ou moins granuleuses, qui se segmentent aussi plus tard en autant de cellules ou à peu près qu'il y a de noyaux, par la production de sillons de division qui passent entre ceux-ci et se rencontrent sous des angles plus ou moins nets.

DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

CONSIDÉRÉ

COMME AGENT EXCITATEUR

ET

COMME AGENT COORDINATEUR DES CONTRACTIONS ŒSOPHAGIENNES

DANS L'ACTE DE LA DÉGLUTITION

Par A. CHAUVEAU

(Suite et fin)

TROISIÈME PARTIE

PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒSOPHAGE

Ce nouveau chapitre traite des phénomènes consécutifs à la section transversale des nerfs moteurs de l'œsophage. On a vu, dans la deuxième partie, ce qui arrive quand on excite ces

nerfs moteurs ; il s'agit de déterminer maintenant ce qui survient quand on les paralyse. On suivra, pour cette nouvelle étude, l'ordre naturel établi par les recherches précédentes, c'est-à-dire qu'on exposera isolément, d'abord ce qui concerne les nerfs de la région supérieure, cervicale ou trachéale du conduit œsophagien, puis les faits relatifs à ceux de la portion inférieure, terminale ou sous-bronchique.

De la paralysie des nerfs œsophagiens supérieurs.

Chez le lapin, ce sont les récurrents qu'il faut couper pour paralyser les nerfs œsophagiens supérieurs; chez les autres animaux, c'est la branche œsophagienne descendante qui émane des nerfs pharyngien et laryngé externe. L'opération est toujours très-simple en elle-même et ne présente point de difficultés d'exécution, quels que soient les animaux sur lesquels on la pratique. Malheureusement tous ne se prêtent pas à l'observation ultérieure des phénomènes qui suivent l'opération. Ainsi, sur le lapin et sur le chien, il est fort difficile de constater directement les modifications que la paralysie de ces nerfs imprime à la déglutition œsophagienne : d'abord, le petit volume des animaux ne permet pas d'observer commodément l'œsophage mis à nu dans la région cervicale ; ensuite, au moment où les animaux mangent, si l'on cherche à constater, soit par la vue, soit par le toucher, ce qui se passe dans la membrane charnue du conduit, ils s'arrêtent subitement, troublés par les tentatives d'exploration, et ne reprennent leur repas que quand on s'est éloigné d'eux.

Ce n'est pas ainsi que les choses se passent chez les animaux solipèdes. Que l'on coupe sur un cheval les nerfs œsophagiens supérieurs, ou même le tronc du pneumogastrique dans la région du cou, et l'animal, si on lui présente des aliments ou des boissons, se mettra immédiatement à manger ou à boire avec autant de voracité que s'il n'avait subi aucune opération. De plus, on pourra, l'œsophage ayant été mis à nu dans la région cervicale, observer directement le conduit, soit par la vue, en écartant les lèvres de la plaie, soit par le toucher, en plongeant les doigts au fond de celle-ci, sans que le sujet manifeste la moindre émotion, et sans qu'il suspende un seul instant son repas. Grâce à cette précieuse impassibilité, les chevaux se

prêtent admirablement à des expériences de la nature de celles qu'il me reste à faire connaître.

Exp. XXIV (24 décembre 1861). — *Grand cheval demi-sang, anglo-normand, solide, quoique vieux.* — Une incision étant pratiquée à gauche, derrière l'extrémité inférieure de la parotide, l'œsophage est mis à nu tout à fait à son origine, et tiré au-dehors au moyen d'une érigne. On distingue très-bien, à droite et à gauche, les nerfs œsophagiens descendants, que l'on coupe en travers avec des ciseaux pointus. A l'aide d'excitations électriques, on s'assure que la section est convenablement faite : ainsi, l'électrisation du nerf au-dessous de la section provoque la tétanisation de toute la portion cervicale du conduit; l'électrisation au-dessus n'amène qu'un resserrement tout à fait local de l'origine de l'œsophage.

L'animal, qui était à jeun, reçoit une très-légère ration d'avoine. Il se précipite dessus avec voracité, mais il la mâche cependant avec lenteur et l'avale avec précaution par petite quantité.

L'œsophage, observé directement à l'extrémité inférieure du cou, ne se contracte plus du tout; il est absolument immobile; les mouvements de déglutition s'accomplissent sans que le conduit subisse le moindre raccourcissement ou le moindre rétrécissement actif; il reste mou, flasque. Les aliments, chaque fois que l'animal avale, descendent dans l'œsophage, soit par leur propre poids, soit par la poussée en masse que les contractions pharyngiennes impriment aux bols d'avoine qui se sont successivement accumulés dans le conduit; mais la tunique musculeuse de celui-ci ne prend aucune part active à cette translation. Si l'on applique le doigt sur l'œsophage, on y sent constamment des aliments très-mous, qui le distendent légèrement, et qu'il est facile de déprimer. Lorsque l'on comprime assez pour empêcher les aliments de descendre, ils s'accumulent au-dessus du doigt, à chaque mouvement de déglutition, sans que la tunique œsophagienne fasse le moindre effort pour leur faire franchir l'obstacle; au moment où le doigt est soulevé, les aliments coulent doucement dans la partie inférieure du conduit par le mécanisme passif indiqué plus haut.

On tue l'animal par une saignée pratiquée à l'artère fémorale.

A l'autopsie faite immédiatement, on constate que la partie terminale de l'œsophage, animée de mouvements vermiculaires puissants, est absolument vide. Dans toute l'étendue de la partie rouge, on trouve des grains d'avoine broyés, noyés au milieu d'une grande quantité de salive visqueuse. La plus grande partie de l'avoine avalée est parfaitement arrivée dans l'estomac.

Exp. XXV (31 décembre 1861). — *Grand cheval encore vigoureux.* — Incision derrière la parotide gauche. Ouverture accidentelle de la veine jugulaire. Introduction d'une petite quantité d'air dans le vaisseau; ligature latérale. L'accident n'a aucune suite fâcheuse.

On va chercher l'œsophage au fond de la plaie et on le tire au dehors avec une érigne. Les nerfs moteurs du conduit se voient très-bien à droite et à gauche. On les coupe avec des ciseaux, en ayant soin d'entamer la substance musculaire elle-même pour être sûr d'une section complète. La

pointe des ciseaux, promenée circulairement autour du conduit, coupe jusqu'aux petites branches qui naissent des troncs principaux au-dessus de la section; en sorte qu'on est assuré d'une paralysie absolue des nerfs œsophagiens au-dessous de celle-ci, paralysie démontrée, du reste, par les résultats de l'électrisation pratiquée comme dans l'expérience précédente.

L'animal était à jeun. On lui donne de l'avoine à manger; il se précipite dessus avec la plus grande avidité. Au premier mouvement de déglutition pharyngienne, le doigt, introduit au fond de la plaie de la région gutturale, sent l'œsophage se contracter énergiquement à son origine; mais, plus bas, le conduit est absolument paralysé. Le bol alimentaire, poussé par le pharynx, s'arrête à une petite distance au-dessous du point correspondant à la section, puis descend peu à peu comme entraîné par son propre poids. A un second mouvement de déglutition, mêmes phénomènes : le deuxième bol vient prendre la place du premier. A ce moment, l'animal cesse de manger, manifeste une certaine inquiétude; il tente, par plusieurs efforts de déglutition pharyngienne paraissant s'exercer à vide et provoquant un bruit laryngien tout particulier, de se débarrasser des substances qu'il sent accumulées dans son œsophage; mais c'est inutilement. Alors, il roidit le cou en lui donnant la forme de l'encolure du cerf et exécute une vigoureuse contraction des muscles cervicaux antérieurs, comme pour presser les aliments arrêtés dans l'œsophage et les forcer à descendre. Cette manœuvre a un plein succès. Le doigt ne sent plus, en effet, le conduit œsophagien distendu, et l'animal se remet à manger, mais en s'interrompant de temps en temps pour répéter la manœuvre destinée à suppléer la contraction œsophagienne.

Pendant que l'animal mange ainsi, l'œsophage est observé en bas du cou. La membrane charnue paraît absolument paralysée; elle ne provoque plus ni raccourcissement ni rétrécissement du conduit. Celui-ci s'emplit et se vide d'une manière qui semble tout à fait passive. Les aliments sont poussés, à chaque mouvement de déglutition, par ceux qui sont derrière eux et par les pressions que l'animal exerce en contractant les muscles de l'encolure. Quelquefois, la portion d'œsophage découverte en bas du cou se vide en grande partie, quand l'animal reste un instant sans manger; mais c'est sans se contracter, et en s'affaissant passivement sous la pression atmosphérique : il semble qu'il y ait, à ce moment, une sorte d'aspiration des aliments par la portion du conduit renfermée dans la poitrine.

Un seau d'eau est présenté à l'animal. La déglutition des boissons s'accomplit sans difficulté, malgré la paralysie de l'œsophage.

Le surlendemain, 2 janvier, l'animal est trouvé le matin dans l'écurie, parfaitement dispos. On vient de mettre à son râtelier une botte de paille, qu'il est en train de manger avec beaucoup d'appétit. Il paraît avaler avec moins de difficulté qu'au moment même où la section des nerfs fut pratiquée. Cependant, la déglutition est loin de s'opérer librement. De temps en temps l'animal exécute, mais cette fois sans interrompre son repas, la manœuvre au moyen de laquelle il comprime l'œsophage, par la contraction de ses muscles cervicaux antérieurs, pour faire cheminer les aliments.

En touchant le conduit, en bas de l'encolure, on ne sent pas plus que

l'avant-veille la moindre contraction de la membrane charnue. Il contient des aliments, mais n'est pas distendu par eux ; aussi se laisse-t-il déprimer avec la plus grande facilité. Quand on appuie le doigt très-légèrement à sa surface, on sent les aliments poussés de haut en bas à chaque déglutition. Si la pression exercée par le doigt est moins légère et qu'on aplatisse tout à fait l'œsophage, les aliments s'accumulent au-dessus du doigt, et les membranes du conduit, fortement distendues, ne tentent aucun effort réactionnel pour vaincre la légère résistance opposée par la faible pression du doigt ; mais la gêne causée par cette accumulation des aliments ne tarde pas à provoquer la manœuvre adjuvante des muscles cervicaux, qui s'exécute alors avec une grande énergie, et l'obstacle est brusquement franchi.

Le 3 janvier, l'animal est trouvé mort dans l'écurie. L'œsophage ne contient, dans sa portion trachéale, que des parcelles alimentaires tout à fait insignifiantes.

La cause de la mort ne peut être recherchée.

D'après ces deux expériences, la membrane charnue de la portion cervicale de l'œsophage est paralysée après la section des nerfs œsophagiens supérieurs. Mais, malgré cette paralysie, malgré l'inertie qui en résulte pour les deux tiers supérieurs de l'œsophage, les aliments avalés par les animaux arrivent encore facilement jusqu'à l'estomac, grâce à l'énergie des contractions pharyngiennes, poussant la masse d'aliments accumulée dans l'œsophage, grâce à cette singulière manœuvre des muscles cervicaux antérieurs, qui pressent sur l'œsophage en se contractant brusquement, grâce enfin à cette sorte d'aspiration exercée par la poitrine et qui appelle dans la portion thoracique du conduit les aliments arrêtés vers l'extrémité inférieure du cou.

De la paralysie des nerfs œsophagiens inférieurs.

Comme il n'est pas possible de paralyser directement les nerfs œsophagiens inférieurs, à cause de leur position profonde dans la poitrine, j'ai déterminé cette paralysie indirectement en coupant les pneumogastriques en travers, dans la région cervicale inférieure. C'est une opération qui, chez le lapin, paralyse, il est vrai, les nerfs moteurs de la portion supérieure de l'œsophage, aussi bien que ceux de la région inférieure ; mais, dans tous les autres animaux, les premiers sont absolument respectés, et l'on peut ainsi, chez ces animaux, étudier

isolément les effets de la paralysie des nerfs œsophagiens inférieurs.

Il est peu d'expériences qui aient été pratiquées aussi souvent que la section du pneumogastrique dans la région cervicale. Mais ç'a été le plus souvent dans un but étranger à l'étude de la déglutition œsophagienne. Les observations faites sur ce dernier sujet sont néanmoins assez nombreuses : *toutes*, sans exception, représentent l'œsophage, chez *tous* les animaux, comme entièrement paralysé du mouvement, dans toute sa longueur, c'est-à-dire aussi bien dans sa région supérieure que dans sa région inférieure. On comprend qu'il m'était impossible d'accepter ce fait sans vérification préalable. Que, chez le lapin, l'œsophage soit paralysé depuis son origine jusqu'à sa terminaison, après cette section des pneumogastriques, rien de plus acceptable, puisque la section neutralise l'action de *tous* les nerfs moteurs de l'œsophage. Mais je ne pouvais admettre d'emblée qu'il en fût de même chez les autres animaux, où l'on voit les nerfs moteurs de la portion trachéale de l'œsophage naître des pharyngiens et des laryngés externes. J'avais donc à examiner ce point d'une manière toute spéciale, dans mes expériences sur la section transverse des pneumogastriques, expériences faites comparativement sur le lapin, le chien et les animaux solipèdes.

Lapins. — Après la section des pneumogastriques : anxiété, mouvements respiratoires laborieux ; les animaux ouvrent la bouche, dilatent fortement les narines ; souvent cornage ressemblant d'une manière frappante au coassement de la grenouille. Les animaux ne sont pas toujours disposés à manger dans les premiers moments ; mais le plus grand nombre finissent par prendre de la nourriture. Si on les tue immédiatement après le repas, on trouve toujours des aliments dans l'œsophage : quand le repas a été copieux, l'œsophage est distendu outre mesure par les aliments, qui le remplissent depuis le haut jusqu'en bas, et qui ont même pénétré dans l'estomac en plus ou moins grande quantité ; lorsqu'on n'a laissé prendre à l'animal qu'une seule bouchée d'aliments, on la retrouve dans la partie supérieure de l'œsophage. Ceci est assez significatif. Ainsi, quoique l'œsophage du lapin ne puisse être observé directement, après la section des pneumogastriques, pendant que l'animal mange, on peut affirmer que la membrane char-

nue du conduit est paralysée aussi bien à l'extrémité supérieure qu'à l'extrémité inférieure. Mes expériences, sous ce rapport (et cela était assez facile à prévoir), sont donc tout à fait en concordance avec celles des auteurs. C'est pourquoi, au lieu de les décrire avec détail, je me suis borné à en signaler, dans ces quelques lignes, les résultats principaux.

Chiens. — J'ai tenu beaucoup à observer directement, chez ces animaux, les mouvements de l'œsophage pendant la déglutition, après la section des pneumogastriques. C'était, en effet, le meilleur moyen de savoir à quoi m'en tenir sur la paralysie de la portion trachéale du conduit. Mais, comme je l'ai déjà fait remarquer, cette observation directe est extrêmement difficile pendant le repas des animaux. Je songeai alors à un artifice que j'eus tout lieu de me féliciter d'avoir employé. Ayant remarqué depuis longtemps que les animaux soumis à la respiration artificielle, après la section occipito-atloïdienne de la moelle épinière, exécutent presque toujours des mouvements de déglutition spontanés, fort réguliers, pour avaler leur salive, et qu'il est, en tout cas, très-facile de provoquer ces mouvements en titillant légèrement les nerfs pneumogastriques, j'eus l'idée de faire mes observations sur des chiens ainsi préparés. Je vais faire connaître avec détail deux des expériences instituées dans ces conditions :

Exp. XXVI. — *Chien de rue, très-hargneux.* — Le 16 février 1862, le pneumogastrique gauche fut coupé en travers, vers le milieu du cou ; et l'on observa l'animal pendant huit jours à un point de vue étranger au sujet du présent travail.

Le 24 février, on coupa le pneumogastrique droit au même niveau. Au moment où cette deuxième section fut pratiquée, l'animal vomit la soupe qu'il avait mangée quelques heures auparavant, ce qui faillit amener l'asphyxie, à cause du lien qui serrait la gueule de l'animal et qui s'opposait à l'expulsion des matières hors de la bouche. A plusieurs reprises, il y eut ensuite rejet de mucosités filantes, visqueuses, dont la présence dans le pharynx paraissait beaucoup gêner l'animal.

Le sujet est très-malade les deux ou trois premiers jours qui suivirent l'opération. Il ne veut ni boire ni manger, reste souvent couché et rejette souvent des mucosités par la bouche.

Les jours suivants, il reprend un peu d'animation, se met à manger et à boire, mais il vomit presque toujours, soit immédiatement après le repas, soit un peu plus tard, la soupe avec laquelle on essaye de le nourrir. Quoiqu'il maigrisse considérablement, il conserve une certaine vivacité ; on le

voit même un jour se précipiter, avec l'allure éveillée d'un chien bien portant, sur un lapin qui errait dans le laboratoire.

Le 6 mars, on coupe la moelle à l'animal dans l'intervalle occipito-atloïdien, et l'on pratique l'insufflation pulmonaire. L'œsophage est rapidement mis à nu, ainsi que le pneumogastrique du côté gauche du cou.

L'animal, malgré la section des deux nerfs pneumogastriques, faite 10 et 17 jours auparavant, exécute fort souvent des mouvements de déglutition spontanés, auxquels l'œsophage prend part avec autant de régularité et d'énergie que le pharynx. Voici comment les choses se passent : on voit tout à coup se gonfler considérablement la partie supérieure de l'œsophage, par l'arrivée d'une substance liquide mélangée de gaz, venant de la partie thoracique du conduit œsophagien, et remontant ainsi de bas en haut par une sorte de régurgitation passive; l'arrivée de ces matières dans la partie supérieure de l'œsophage et dans le pharynx provoque la déglutition, et l'on voit alors les muscles du pharynx, ainsi que la membrane charnue de l'œsophage, se contracter de manière à exécuter un mouvement péristaltique régulier extrêmement énergique, qui expulse entièrement les substances amenées par la régurgitation dans la partie supérieure du conduit œsophagien. Un instant après, nouvelle régurgitation et nouvelle déglutition : il y a ainsi, dans l'œsophage, un véritable flux et reflux continuel très-curieux à observer. En électrisant le nerf œsophagien supérieur, on tétanise la portion cervicale de l'œsophage, et la régurgitation est empêchée; mais cette régurgitation se produit aussitôt qu'on cesse la tétanisation.

La poitrine est ensuite ouverte pour observer la portion thoracique du conduit œsophagien pendant ces mouvements de flux et de reflux. Cette partie de l'œsophage est trouvée considérablement dilatée. De la base du cœur au cardia, elle forme une sorte d'ampoule ovoïde, pleine d'air et de mucosités. Ses parois, d'une couleur rose pâle, restent toujours flasques et relâchées, et sont certainement paralysées d'une manière absolue. Les substances ramenées périodiquement à l'extrémité supérieure de l'œsophage viennent évidemment de cette ampoule, d'où elles remontent passivement sans intervention d'aucune force contractile, et qui, au moment où la déglutition ramène ces matières à leur point de départ, ne tente aucun effort pour les repousser dans l'estomac. Elles peuvent cependant pénétrer facilement dans la cavité stomacale, à cause de l'état de relâchement du cardia, lequel paraît très-étroit, mais seulement par rapport à l'énorme dilatation que forme le conduit au-dessus du pilier droit du diaphragme.

Autopsie. — Après avoir laissé l'animal mourir asphyxié, on examine les organes digestifs avec la plus scrupuleuse attention.

L'intestin est normal: il se montre presque vide. Les chylifères, depuis le pylore jusqu'à la distance de 60 centimètres, sont remplis de chyle blanc. Plus loin, ces vaisseaux ne contiennent que de la lymphe transparente, qui, du reste, en distend les parois.

L'estomac ne renferme qu'une petite quantité de gaz et de mucosités; sa muqueuse est très-humide à sa face interne et fortement plissée.

Dans toute l'étendue de la cavité œsophagienne et dans le pharynx existent des mucosités fortement aérées.

Le surlendemain de la mort, 8 mars, on reconnaît que la portion termi-

nale de l'œsophage a subi la rigidité cadavérique la plus prononcée, tout aussi bien que la portion cervicale. L'examen microscopique démontre que les faisceaux musculaires de la première n'ont pas encore subi, malgré leur paralysie, la moindre altération.

Exp. XXVII (8 mars 1862). — *Chien vigoureux, d'assez grande taille.* — Section atloïdo-occipitale de la moelle épinière ; respiration artificielle. L'œsophage est mis à nu au côté gauche du cou.

L'animal a conservé l'intégrité de ses mouvements dans les diverses régions de la tête : il meut les oreilles, les narines, les paupières, le globe de l'œil, et particulièrement les mâchoires, avec beaucoup de facilité ; on le voit aussi exécuter de fréquents mouvements de déglutition pour avaler sa salive.

Les deux pneumogastriques ayant été coupés en travers au milieu du cou, on constate que ces mouvements de déglutition se manifestent comme auparavant, et que les contractions péristaltiques de la portion cervicale de l'œsophage se montrent tout aussi énergiques et tout aussi régulières que si les nerfs vagues n'avaient pas été coupés. Souvent alors, comme sur le précédent animal, on remarque un reflux de mucosités venant de la portion terminale de l'œsophage, et l'arrivée de ces mucosités dans le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage provoque toujours un mouvement de déglutition pharyngo-œsophagienne. Ce mouvement, très-énergique, débute par les muscles du pharynx : jamais l'œsophage ne se contracte isolément pour se débarrasser de son contenu ; la contraction préalable du pharynx paraît, très-nettement, être l'échappement nécessaire de la contraction péristaltique de l'œsophage. Quelquefois le conduit reste un instant spasmodiquement contracté, après le mouvement de déglutition, comme pour s'opposer au reflux des matières qui ont été repoussées dans la portion thoracique.

On électrise le bout périphérique du pneumogastrique : alors on voit la portion terminale de l'œsophage se contracter avec la plus grande énergie, et les mucosités aérées qu'elle contient sont chassées dans la région cervicale, qui se gonfle alors considérablement, ce qui provoque les efforts de déglutition habituels, mais efforts vains cette fois, à cause de la tétanisation de la portion thoracique du conduit œsophagien.

Cette électrisation provoque en même temps la tension de la corde vocale du côté gauche ; il en résulte une très-curieuse voix artificielle, produite par l'insufflation pulmonaire, qui était instituée de manière qu'une grande partie de l'air poussé par le soufflet pouvait refluer dans le larynx.

Il serait difficile de trouver des faits plus concluants que ceux qui sont racontés dans ces deux expériences : chez le chien, la section des pneumogastriques, dans la région cervicale, paralyse tout à fait la région terminale de l'œsophage, avec l'estomac et le larynx ; mais elle respecte absolument la région supérieure ou trachéale, qui conserve, après l'opération, l'intégrité de ses mouvements péristaltiques. Ainsi donc, c'est

une erreur d'admettre, comme on l'a fait jusqu'à présent, que l'œsophage du chien est paralysé dans toute sa longueur par la section des nerfs pneumogastriques. Le mouvement n'est atteint que dans la région du conduit animée par les nerfs œsophagiens inférieurs.

SOLIPÈDES. — Ce sont, de tous les animaux, ceux qui se sont le mieux prêtés à l'étude de l'influence que la section des pneumogastriques exerce sur la déglutition œsophagienne. Aussi ai-je multiplié les expériences sur les sujets appartenant à cet ordre de mammifères. Tout à fait organisés comme le chien, sous le rapport du mode de distribution des nerfs œsophagiens moteurs, ces animaux devaient, dans l'opinion de premier jet que je m'étais formée, présenter, après la section des pneumogastriques, les mêmes phénomènes que le chien, c'est-à-dire la paralysie de la région inférieure de l'œsophage, avec conservation intégrale du mouvement dans la région cervico-trachéale du conduit. On va voir, par les expériences racontées ci-après, à quel point je m'étais trompé dans mes prévisions.

Il est bon, dans ces expériences, d'ouvrir au préalable la trachée et d'y placer un tube à trachéotomie, ou tout au moins de se préparer à cette opération pour les éventualités d'asphyxie qui pourront se présenter. En effet, la section des pneumogastriques, qui, chez le chien adulte, n'entraîne jamais de menace d'asphyxie, à la suite de la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte, a presque toujours, sous ce rapport, des conséquences graves lorsqu'elle est pratiquée sur le cheval, l'âne et le mulet. Si l'animal est couché, il périt infailliblement asphyxié en quelques minutes, par occlusion de la glotte, dont les lèvres s'affaissent l'une contre l'autre dans les grands mouvements inspiratoires provoqués par le décubitus. S'il reste debout, il suffira que quelques parcelles alimentaires entrent dans le larynx, et provoquent la toux, pour que les mêmes phénomènes d'occlusion glottique et d'asphyxie consécutive se manifestent avec la plus grande rapidité. La trachéotomie est, dans ce cas, le seul remède à appliquer, car le calme ne peut revenir spontanément dans les mouvements respiratoires : le manque d'air, de plus en plus accusé, provoque l'animal à respirer de plus en plus fort ; et la glotte se ferme alors de plus en plus hermétiquement, d'où marche

très-rapidement progressive des phénomènes asphyxiques.

Exp. XXVIII (23 décembre 1861). — *Vieux cheval poussif.* — L'animal étant à jeun, on coupe les deux pneumogastriques, sans trachéotomie préalable. Il mange du foin à discrétion pendant toute la journée. Le soir, il se couche et meurt asphyxié.

Autopsie. — L'estomac est distendu par une quantité énorme de foin très-finement mâché et très-sec. L'œsophage en est bourré également dans toute sa longueur, depuis l'infundibulum pharyngien jusqu'au cardia. Il n'en est pas entré dans la trachée.

Exp. XXIX (26 décembre 1861). — *Vieux cheval énergique, très-méchant.* — L'animal est à jeun. On lui coupe les deux nerfs vagues, et on le reconduit à l'écurie, où il peut manger du trèfle et de la paille à discrétion.

On le tue le lendemain par hémorrhagie.

Autopsie. — L'œsophage est bourré, depuis son origine jusqu'à sa terminaison, d'aliments finement mâchés, distendant considérablement le conduit, qui ressemble à un gros boudin très-dur.

L'estomac présente à l'extérieur un volume énorme. Il contient une quantité prodigieuse du même trèfle, finement mâché, très-sec, très-dur, remplissant l'œsophage. Pas de trace de digestion à la surface de la masse alimentaire. La muqueuse du sac droit est dépourvue d'humidité. Elle est recouverte d'une couche épaisse de mucus, adhérant fortement à la surface de la masse alimentaire.

Il y a des aliments dans la trachée et les cavités nasales.

D'après cette double expérience, répétée avec les mêmes résultats un grand nombre de fois, on voit que, si les pneumogastriques sont coupés, chez le cheval, dans la région du cou, non-seulement l'estomac et la portion terminale de l'œsophage se remplissent d'aliments, mais ceux-ci s'accumulent encore dans la portion cervicale du conduit, c'est-à-dire que les choses se passent exactement comme chez le lapin. Ce n'est pas ce que j'attendais. La portion cervicale de l'œsophage, malgré l'intégrité de ses nerfs moteurs, se paralyserait-elle donc aussi bien que la portion terminale? Ou bien fallait-il voir dans cette accumulation des aliments à l'intérieur du conduit œsophagien, jusqu'à son extrémité pharyngienne, non pas l'effet d'une paralysie réelle, mais le résultat d'une inertie relative des fibres musculaires animées par les nerfs œsophagiens supérieurs, fibres devenues impuissantes à mettre en mouvement et à tasser davantage la masse alimentaire qui bourre l'estomac et la portion terminale du tube œsophagien; d'où

arrêt, dans la portion supérieure, des bols envoyés par les contractions pharyngiennes.

La vérification de ces deux hypothèses ne pouvait se faire qu'en observant directement les mouvements de l'œsophage au moment où les animaux commencent à prendre leur repas.

Exp. XXX (17 février 1862). — *Gros cheval de trait, gras, au poil luisant, réformé pour usure des membres.* — Trachéotomie préalable. Section des deux nerfs pneumogastriques en bas du cou.

On offre de l'avoine à l'animal, et l'on observe l'œsophage du côté gauche, par la plaie faite pour couper le nerf vague de ce côté. L'animal, qui s'est mis à manger l'avoine, exécute les trois premières déglutitions sans que l'œil saisisse le moindre mouvement dans la partie découverte de l'œsophage. A la quatrième déglutition, on voit le conduit se gonfler tout à coup par l'arrivée des aliments. Mais au lieu de cheminer rapidement pour passer dans la portion thoracique du tube, comme on l'observe chez les animaux qui ont leurs pneumogastriques intacts, ces aliments séjournent dans la portion cervicale, qui reste absolument inerte. La membrane charnue est tout à fait paralysée; les aliments ont été poussés du pharynx dans la partie supérieure de l'œsophage, puis, par poussée successive des bols, jusqu'en bas du cou, sans que cette membrane paraisse être intervenue d'une manière active.

Bientôt l'animal cesse de manger. Il semble gêné par la distension de son œsophage, et l'on remarque qu'il fait quelques efforts musculaires dans la région cervicale, comme pour venir en aide à son œsophage paralysé. Puis il reprend son repas, en toussant quelquefois; et l'on sent, à chaque déglutition, la masse considérable d'aliments qui distend l'œsophage glisser lentement par le seul effort des muscles pharyngiens.

L'animal est reconduit à l'écurie et abandonné à lui-même pendant la nuit.

Le lendemain, on observe que la distension de l'œsophage est poussée à un degré extrême. L'œsophage ayant été mis à nu en haut du cou, on constate que cette distension est aussi prononcée dès l'origine du conduit qu'à l'entrée de la poitrine. On offre un seau d'eau à l'animal : il refuse de boire. On lui offre de l'avoine, il se met à la manger; mais à chaque déglutition il est pris d'un accès de toux et le bol passe presque en entier dans la trachée.

On tue l'animal par hémorrhagie.

Autopsie. — L'estomac est distendu par une grande quantité d'aliments secs et durs. L'avoine mangée la veille se trouve vers la grande courbure, surtout dans le sac droit; puis par-dessus est entassée une masse considérable de foin très-finement mâché. L'énorme boudin alimentaire de l'œsophage se continue sans interruption avec la masse contenue dans l'estomac.

Exp. XXXI (même date). — *Cheval maigre, de race distinguée.* — Trachéotomie. On découvre l'œsophage du côté gauche, en haut et en bas du cou; et, l'animal ayant reçu à manger, on observe les énergiques con-

tractions péristaltiques qui font rapidement cheminer chaque bol alimentaire à l'intérieur du tube œsophagien.

On coupe les deux nerfs pneumogastriques : l'animal ne suspend même pas son repas au moment de la section. L'œsophage, observé de nouveau, est absolument paralysé en bas du cou; mais il se contracte encore à son extrémité supérieure, et le premier bol avalé après la section est immédiatement poussé à 10 ou 15 centimètres : ce qui n'empêche pas l'animal, qui mange son avoine avec voracité, de se bourrer le tube œsophagien en quelques instants.

L'animal, reconduit à son écurie, est observé le lendemain. Il ne paraît pas avoir mangé pendant la nuit, car on sent dans l'œsophage, en bas du cou, les grains d'avoine avalés la veille avec gloutonnerie presque sans être mâchés. A son extrémité supérieure, l'œsophage en contient aussi, mais mélangés à beaucoup de mucosités et de salive.

On cherche à provoquer des mouvements de déglutition en faisant boire l'animal. Il prend une gorgée d'eau, qui passe dans le larynx et sort à flots par l'ouverture de la trachée; après quoi, l'animal fait des efforts réitérés pour avaler, efforts pendant lesquels on sent la partie supérieure de l'œsophage se contracter avec une grande énergie, sans que les aliments accumulés en bas du cou éprouvent le moindre mouvement qui les pousse en arrière, et sans que la tunique charnue du conduit, à ce niveau, exécute la moindre contraction.

De l'avoine ayant été présentée à l'animal, il se précipite dessus avec voracité; mais tout ce qu'il avale entre dans le larynx et sort par le trou pratiqué à la trachée. L'animal est tué par effusion de sang.

Autopsie. — Estomac tout à fait vide; l'œsophage est vide également dans sa partie terminale (depuis la base du cœur jusqu'au cardia); dans le reste de son étendue, c'est-à-dire dans sa région trachéale, il est rempli par l'avoine avalée la veille, avoine qui forme une colonne assez volumineuse, effilée en arrière.

Il résulte clairement de ces expériences que la portion trachéale de l'œsophage, après la section des pneumogastriques dans la région du cou, est réellement paralysée, au moins dans la plus grande partie de son étendue. Seule, l'extrémité supérieure du conduit conserve encore la faculté de se contracter avec une certaine énergie.

Toutes les expériences analogues que j'ai faites sur les chevaux (expériences au nombre d'une trentaine) m'ont donné des résultats semblables, à l'exception de trois, dont il va être particulièrement question tout à l'heure. Quand les animaux, à jeun au moment de l'expérience, ont été abandonnés à eux-mêmes avec de la nourriture à discrétion, et qu'ils furent tués, soit plusieurs heures, soit plusieurs jours après la section des nerfs, on trouva le plus souvent l'estomac plein et l'œsophage

bourré d'aliments jusqu'à l'infundibulum pharyngien, ou bien, mais rarement, l'estomac vide et la portion trachéale de l'œsophage seule encombrée de substances alimentaires. Lorsque les animaux ont pu être observés immédiatement après l'opération, pendant qu'ils prenaient leur repas, on a vu que l'extrémité supérieure du tube œsophagien conservait seule la propriété de se contracter, sur une longueur variant, suivant les sujets, entre 5 et 20 centimètres. Au-dessous, jusqu'à l'entrée de la poitrine, la membrane charnue de l'œsophage avait perdu tout à fait le mouvement, et était tombée dans une inertie absolue. Le premier bol avalé par les animaux s'arrêtait à l'extrémité supérieure de l'œsophage, tantôt plus haut, tantôt plus bas; puis le second bol chassait le premier, et ainsi de suite. De cette façon l'œsophage était bientôt rempli, dans toute sa longueur, d'une colonne d'aliments longue de 1 mètre 40 centimètres en moyenne, colonne mue en masse par les contractions pharyngiennes, et dont l'extrémité inférieure s'avançait dans l'estomac quand un nouveau bol s'empilait à l'extrémité supérieure. Parfois, les contractions pharyngiennes étaient impuissantes à faire mouvoir cette longue colonne d'aliments, et alors les bols liquides ou solides avalés par les animaux s'engageaient dans le larynx et passaient dans la trachée. Ceci survenait sur certains animaux chez qui la distension de l'œsophage et de l'estomac était arrivée à ses dernières limites. Mais on observait aussi ce phénomène (comme dans l'expérience XXXI) sur des sujets qui avaient à peine avalé assez d'aliments pour remplir la portion cervicale du conduit œsophagien. Était-ce alors par défaut de lubréfaction des parois qui n'étaient pas assez glissantes? Était-ce le résultat d'un spasme de l'extrémité supérieure de l'œsophage, de cette région du tube qui est encore capable de se contracter? Ces deux causes m'ont paru jouer l'une et l'autre un rôle actif dans la production du phénomène. Mais je ne suis pas en mesure de me prononcer nettement sur ce point. Peut-être trouvera-t-on les élements d'une solution catégorique dans les développements qui vont suivre.

Ces développements concernent les trois expériences que j'ai réservées plus haut pour en faire l'objet d'une mention spéciale, en raison des particularités qu'elles ont présentées. Racontons d'abord ces expériences en détail.

Exp. XXXII (18 décembre 1861). — *Vieux cheval aveugle, très-solide encore.* — On coupe les deux pneumogastriques en bas du cou; puis on place devant l'animal une certaine quantité d'avoine, qu'on lui retire à la première bouchée. Il se met à mâcher lentement cette avoine et l'avale en plusieurs fois avec précaution. L'œsophage est observé minutieusement pendant ce temps, par la plaie faite au côté gauche du cou pour couper le nerf vague. On voit le conduit se contracter, à chaque déglutition, avec beaucoup d'énergie; il est tiré en haut et se rétrécit considérablement. Mais ce n'est plus là la contraction péristaltique régulière des animaux sains. Aussi sent-on, dans le tube œsophagien, des aliments stagnant au-dessus de l'entrée de la poitrine, malgré la vigueur des contractions qu'exécute la membrane charnue de l'organe.

On fait boire l'animal : à la troisième gorgée il s'arrête, manifeste de l'inquiétude, porte en haut le bout du nez, relève et agite la lèvre supérieure, et, quand l'animal rabaisse la tête, il s'écoule par les naseaux une certaine quantité d'eau.

L'animal reprend une seconde fois de l'avoine. Pendant qu'il la triture et qu'il l'avale, on voit survenir des symptômes d'asphyxie commençante. Bientôt même l'animal cesse de manger; son anxiété devient vive. On se hâte de pratiquer la trachéotomie. Tout rentre dans le calme, et l'animal achève tranquillement de mâcher et d'avaler les grains d'avoine qui lui sont restés dans la bouche.

Il est alors tué par effusion de sang.

L'autopsie est immédiatement pratiquée. On trouve dans l'estomac l'eau et l'avoine avalées en premier lieu. Il n'y a rien dans la portion terminale de l'œsophage. La portion cervicale contient l'avoine prise la seconde fois avec beaucoup de mucosités pharyngiennes.

Exp. XXXIII (14 février 1862). — *Ane de taille moyenne.* — Après trachéotomie préalable, les deux pneumogastriques sont coupés pour des recherches étrangères au sujet du présent travail, et l'animal est abandonné dans son écurie pendant deux jours.

Le 16 février, il est examiné au point de vue de l'influence que la section des nerfs a exercée sur les mouvements de l'œsophage.

On commence par constater qu'il est tombé à terre, de l'ouverture trachéale, une grande quantité de salive visqueuse, ce qui montre déjà que la déglutition ne se fait plus d'une manière normale.

En introduisant le doigt dans la plaie du côté gauche du cou, on sent très-bien l'œsophage, fortement dévié, assez volumineux, très-facilement dépressible et ne paraissant ainsi contenir que des substances liquides. On donne à boire à l'animal. A la première gorgée, dont on perçoit avec le doigt le choc ondulatoire, la bête relève brusquement la tête, paraît anxieuse et semble éprouver le besoin de tousser, sans le satisfaire cependant, pendant que l'eau s'écoule en abondance par l'ouverture de la trachée. Puis, pendant une demi-minute, l'animal fait une série d'efforts de déglutition, comme pour débarrasser son pharynx de quelque chose de gênant, efforts pendant lesquels on sent l'œsophage, en bas du cou, se contracter d'une manière extrêmement énergique, mais irrégulière. Ces phénomènes se reproduisent à chaque tentative que fait l'animal pour boire.

Le 17 février, l'animal est toujours dans le même état. Il paraît fort calme.

L'œsophage, exploré avec le doigt en bas du cou, a ses parois molles et flasques; il paraît vide, ou du moins ne semble pas contenir d'aliments solides.

On présente à l'animal de l'avoine qu'il cherche à manger; mais, à chaque déglutition, les troubles signalés le jour précédent se montrent de nouveau : il s'échappe de l'avoine par le trou de la trachée; l'animal étend la tête, tousse vigoureusement et se met à exécuter ces efforts réitérés de déglutition pendant lesquels l'œsophage se contracte avec force.

Le conduit est mis à nu du côté gauche, à son origine, sur une assez grande étendue, de manière à pouvoir observer très-facilement les contractions dans cette région, soit avec la vue, soit avec le toucher, en les comparant à celles de la région inférieure du cou. Un seau d'eau est présenté à l'animal, qui se précipite dessus avec avidité. Mais, comme la veille, il ne peut même avaler la première gorgée, qui s'écoule à peu près complétement par l'ouverture de la trachée, et le doigt, appliqué sur la partie inférieure de l'œsophage, ne perçoit pas d'une manière nette la sensation du flot ondulatoire causée par le passage des boissons. Pendant la période d'anxiété qui suit, l'œsophage, à chaque effort de déglutition, se durcit et se resserre considérablement et éprouve même de légers mouvements de translation longitudinaux. L'exploration simultanée des deux régions de l'œsophage mises à nu fait alors constater ce phénomène curieux, que la constriction du conduit survient au même moment, ou à peu près, dans toute la hauteur du cou : plus rien qui ressemble à la contraction successive de bas en haut, constituant le mouvement péristaltique régulier, mais une espèce de spasme général qui, bien loin de favoriser le passage des aliments dans le tube œsophagien, semble plutôt s'y opposer.

L'animal est tué par effusion de sang.

Autopsie. — On s'assure d'abord que les deux nerfs pneumogastriques ont été parfaitement coupés : il y a même eu de plus section du récurrent droit.

Dans toute la portion cervicale, l'œsophage est loin de présenter la distension et la dureté que l'on observe habituellement : il est flasque, affaissé, et, quand on l'ouvre, on ne trouve à son intérieur que quelques parcelles d'avoine et de foin.

A l'entrée de la poitrine existe dans le conduit un mince peloton de foin, qui se prolonge, en s'effilant, jusqu'à la base du cœur. Ce peloton est trop peu volumineux pour exercer la moindre distension sur les parois de l'œsophage. Mais toute la portion sous-bronchique du tube est, au contraire, fortement distendue par du foin, qui s'y est accumulé en formant un boudin dur et sec, se continuant sans interruption avec les aliments contenus dans l'estomac. La masse, également dure et sèche, que forment ceux-ci, n'est pas très-considérable. On y trouve un peu de paille avalée par l'animal quelques instants avant la section des nerfs, un peu d'avoine prise au même moment, plus une notable quantité de foin introduite dans l'estomac depuis la section des pneumogastriques.

Exp. XXXIV (23 février 1862). — *Vieux âne.* — Cet animal n'eut pas non plus, après la section des pneumogastriques, l'œsophage entièrement paralysé, dans la région inférieure du cou. On sentait très-bien le tube durcir sous le doigt à chaque mouvement de déglutition. Malheureusement on ne put faire sur cet animal qu'une observation superficielle. Il avait été reconduit à l'écurie presque immédiatement après l'opération, pour être examiné le surlendemain seulement dans les conditions de l'animal précédent; et il fut trouvé mort le lendemain, suffoqué par suite d'un déplacement du tube trachéal qui lui avait été appliqué.

Telles sont les trois expériences exceptionnelles que j'avais à faire connaître. Il est facile de voir en quoi elles diffèrent des expériences types. Dans celles-ci, après la section des nerfs pneumogastriques, l'œsophage est paralysé complétement, excepté à son origine, sur une longueur de quelques centimètres, variable suivant les sujets. Dans celles-là, la portion sous-bronchique du conduit se montre seule absolument paralysée; la portion cervicale se contracte encore, avec énergie même, mais sans cette coordination qui détermine le mouvement péristaltique régulier; la contraction est alors une sorte de spasme, dont l'effet, loin de favoriser la déglutition, constitue plutôt pour elle un obstacle.

On remarquera que ces cas, tout particuliers qu'ils sont, ne s'éloignent cependant pas beaucoup des cas ordinairement observés. En effet, cette persistance de la faculté contractile dans toute la hauteur de la région cervicale de l'œsophage n'est guère que l'extension de ce qui a lieu, chez le plus grand nombre des sujets, seulement à l'origine du conduit. Je m'arrêterai sur cette remarque, pour conclure en disant que la section des pneumogastriques dans la région du cou, chez les animaux solipèdes, non-seulement paralyse les nerfs moteurs de la portion inférieure de l'œsophage, mais réagit encore sur ceux de la région cervicale, au point d'amener, soit la paralysie absolue (cas ordinaire), soit l'ataxie sans paralysie réelle (cas rare) de la membrane musculaire, dans la plus grande étendue de cette région cervicale du tube œsophagien (1).

Et maintenant nous nous trouvons en face d'une difficulté, celle d'expliquer une anomalie apparente aussi singulière. On comprend que la portion cervicale de l'œsophage perde le mou-

(1) L'ataxie sans paralysie a été observée sur l'âne deux fois sur trois. Ce n'est là probablement qu'une simple coïncidence.

vement, chez le lapin, après la section des pneumogastriques, puisque les nerfs œsophagiens supérieurs sont alors paralysés. On s'explique que, en pareil cas, cette même partie du tube œsophagien conserve l'intégrité de ses fonctions, chez le chien, la section étant pratiquée au-dessous du point d'origine des nerfs moteurs œsophagiens supérieurs. Mais il paraît étonnant que la même section faite chez le cheval agisse physiologiquement sur l'œsophage à peu près comme chez le lapin, quand la disposition anatomique des nerfs moteurs du conduit est exactement semblable à celle qui s'observe sur le chien.

Au premier abord, je supposai que les rares filets du récurrent fournis à la région cervicale de l'œsophage, chez les Solipèdes, contenaient des fibres motrices dont l'excitabilité ne pouvait être mise en jeu après la mort, et qui m'auraient ainsi échappé dans les expériences *post mortem* si multipliées auxquelles je m'étais livré. Je songeai donc à exciter ces fibres supposées chez l'animal vivant, dans l'espérance de voir alors se contracter la portion cervicale de l'œsophage. De toutes mes tentatives, je ne citerai que la suivante, dont les résultats absolument négatifs sont parfaitement nets.

Exp. XXXV. — *Vieux cheval aveugle, de petite taille.* — On met les deux pneumogastriques à nu vers le milieu du cou, et on les coupe en travers avec le cordon sympathique juxtaposé. Aussitôt les pulsations artérielles augmentent de force et de fréquence.

On excite alors le bout périphérique du nerf gauche avec une puissante machine à induction : aussitôt, constriction de la glotte, avec tension énergique de la corde vocale (le doigt était introduit dans le larynx par un trou pratiqué à la membrane crico-trachéale), arrêt presque instantané et tout à fait complet des battements du cœur ; mais l'œsophage n'exécute pas le moindre mouvement dans la région cervicale. L'expérience est répétée deux fois avec les mêmes résultats. A la troisième, l'excitation ayant été trop prolongée, l'animal, qui était debout, trébuche et manque de tomber : il semble sur le point d'éprouver une véritable syncope, qui se dissipe rapidement quand on cesse l'électrisation. Mais à peine remis de cette alerte, il manifeste les signes d'une asphyxie très-rapidement croissante. La sueur coule à flots de sa tête. Le cornage de l'inspiration est tout à fait sibilant. L'angoisse de l'animal devient terrible. Il se précipite à tort et à travers au milieu des tables de dissection qui garnissent l'amphithéâtre, se heurte contre elles, tombe, se relève, se cabre. On a beaucoup de peine, au milieu de cette agitation, à pratiquer la trachéotomie. L'ouverture faite, l'air se précipite avec violence dans la trachée ; les mouvements respiratoires se rétablissent rapidement avec leur rhythme et tous leurs caractères normaux, et l'animal recouvre sa tranquillité.

On électrise alors de nouveau le pneumogastrique (bout périphérique), soit à droite, soit à gauche, mais toujours d'un seul côté à la fois, et les mêmes effets sont constamment obtenus, c'est-à-dire suspension complète des battements du cœur, et contractions laryngiennes, *sans mouvements de la portion cervicale de l'œsophage.*

Ainsi, en excitant très-énergiquement toutes les fibres du récurrent par l'intermédiaire du tronc même du pneumogastrique, de manière à n'en pas laisser une seule échapper à l'excitation, on ne provoque aucune contraction dans la portion cervicale de l'œsophage, chez le cheval vivant. C'est, du moins, ce qu'on observe dans les conditions de l'expérience précédente, c'est-à-dire quand on coupe le pneumogastrique, et qu'on l'excite seulement au-dessous de la section, pour éviter toute action centripète et toute espèce de phénomènes réflexes. Donc, il n'est pas possible, pour expliquer les troubles du mouvement de la portion cervicale de l'œsophage consécutifs à la section sous-gutturale des pneumogastriques, de soutenir l'hypothèse de fibres nerveuses motrices distribuées par les récurrents à la région trachéale du tube œsophagien. Cette explication doit être cherchée dans un autre ordre de considérations, que nous allons aborder quand nous aurons résumé les faits de cette troisième partie.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS DE LA TROISIÈME PARTIE.

A. La paralysie des nerfs moteurs supérieurs de l'œsophage entraîne celle de toute la portion trachéale du conduit. Cette paralysie ne trouble pas la déglutition d'une manière grave : les aliments franchissent facilement la région du cou, malgré l'inertie absolue qu'y présente la membrane charnue de l'œsophage, grâce à l'énergie des contractions pharyngiennes poussant en masse les aliments accumulés dans le conduit, grâce à une manœuvre adjuvante des muscles cervicaux antérieurs, qui exercent une pression sur l'œsophage en se contractant brusquement, grâce enfin à une sorte d'aspiration de la poitrine.

B. La paralysie des nerfs moteurs inférieurs de l'œsophage ne peut être convenablement obtenue que par la section en masse du pneumogastrique, au-dessus du thorax. Les effets de cette section varient beaucoup suivant les espèces animales :

1° Chez le lapin, la section paralyse à la fois les nerfs œso-

phagiens supérieurs et les nerfs inférieurs. Il en résulte une inertie totale du conduit depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Aussi, quand les animaux mangent, les aliments s'empilent dans le tube, et forment une colonne non interrompue, dont l'extrémité inférieure, descendant jusqu'à l'estomac, peut tomber dans la cavité de celui-ci lorsqu'un nouveau bol est poussé par les contractions pharyngiennes à l'origine du conduit œsophagien.

2° Chez le chien, la section ne paralyse absolument que la région terminale de l'œsophage. Non-seulement la région trachéale conserve la propriété de se contracter, mais encore ses contractions sont aussi énergiques, aussi bien coordonnées qu'avant la section; d'où il résulte que le mouvement péristaltique de la déglutition s'exerce toujours avec force et régularité.

3° Chez les Solipèdes, la région terminale de l'œsophage se paralyse. Mais, quoique la section respecte aussi bien que chez le chien les nerfs moteurs œsophagiens supérieurs, le mouvement éprouve les plus graves atteintes dans la région cervicale du conduit. C'est, ou une paralysie réelle aussi complète que chez le lapin, ou bien, mais très-rarement, une ataxie sans paralysie, gênant plus la déglutition qu'une paralysie réelle. Ce trouble grave du mouvement ne tient pas à une lésion de fibres nerveuses motrices. En effet, il y a intégrité des nerfs œsophagiens supérieurs, et les faits d'excitabilité, constatés pendant la vie comme après la mort, prouvent que ces nerfs contiennent *toutes* les fibres dites motrices de la portion trachéale du tube œsophagien.

QUATRIÈME PARTIE.

DES NERFS ŒSOPHAGIENS SENSITIFS OU CENTRIPÈTES. — DE LEUR EXCITATION ET DE LEUR PARALYSIE.

Il n'est pas dans mon intention de traiter ici *ex professo* la question difficile posée dans le titre ci-dessus. Je n'ai, en effet, à l'envisager qu'au point de vue de la difficulté qui vient d'être laissée non résolue à la fin de la troisième partie de ce travail.

On coupe les pneumogastriques au milieu du cou, sur un

chien et sur un cheval : chez le premier, la portion cervicale de l'œsophage conserve l'intégrité de ses mouvements; sur le second, elle se paralyse absolument ou devient ataxique. Or, dans l'un et dans l'autre animal, les nerfs moteurs de cette région de l'œsophage étant absolument disposés de la même manière, c'est dans une différence relative à la distribution des nerfs sensitifs ou centripètes qu'il faut chercher l'explication de cette différence physiologique. Le trouble du mouvement qui s'observe chez le cheval doit tenir à la paralysie de certaines fibres centripètes distribuées par les récurrents à la portion trachéale du tube œsophagien, lesquelles fibres seraient distribuées chez le chien par les nerfs œsophagiens supérieurs. Je soupçonnai donc que, sur un cheval ayant l'œsophage paralysé par la section des deux nerfs pneumogastriques, en excitant le bout périphérique des nerfs, l'action exercée sur les fibres supposées centripètes appartenant au récurrent pourrait déterminer, dans la région cervicale du tube œsophagien, des phénomènes réflexes, qui ne se manifesteraient pas chez le chien. Des expériences comparatives furent faites en assez grand nombre pour vérifier cette hypothèse : je vais en raconter quelques-unes (1) :

Expériences sur les Solipèdes.

EXP. XXXVI (20 février 1862). — *Cheval de l'expérience XXXV.* — Après la section des pneumogastriques, on procéda sur ce sujet à quelques excitations des deux bouts du nerf gauche, au moyen d'une faible machine à induction.

Électrisation du bout périphérique. Contraction des muscles laryngiens. Point de signes de douleur. Les battements artériels ne sont pas modifiés (la machine était trop faible pour agir sur le cœur). L'œsophage n'exécute pas le moindre mouvement.

Électrisation du bout central. Quand l'excitation est faible, on ne provoque ni toux, ni efforts de vomissement, ni mouvements de déglutition, ni contractions du diaphragme, ni signes bien évidents de douleur. *Mais l'œsophage se tétanise dans toute la longueur de la région cervicale.* La

(1) Je n'ai pas agi directement sur le récurrent, parce que les branches longues et grêles que ce nerf fournit à l'œsophage se détachent du tronc du nerf près de son origine, en sorte que l'excitation du récurrent en bas du cou n'agit que sur les fibres laryngiennes. Quant à l'irritation directe des filets œsophagiens, c'est une opération à laquelle je n'ai point songé, à cause de la difficulté que présente la recherche de ces filets sur l'animal vivant. Voilà pourquoi j'ai agi en masse sur les fibres du pneumogastrique au-dessus de l'origine du récurrent.

tétanisation n'est pas tout à fait permanente; la membrane charnue se relâche un instant, à certains moments, d'une manière périodique.

L'excitation étant plus forte, il survient en même temps de la toux, des efforts énergiques de déglutition pharyngienne, des inspirations forcées produites par l'immobilisation passagère du diaphragme dans la contraction, immobilisation suivie d'une détente brusque d'expiration, pendant laquelle l'animal semble vouloir vomir. La tétanisation œsophagienne prend alors une grande énergie ; mais on ne peut en observer les caractères, à cause des mouvements provoqués par l'angoisse que cette faible électrisation fait éprouver à l'animal.

Exp. XXXVII (23 février 1862). — *Ane de l'expérience XXXIV.* — On excite, comme dans l'expérience précédente, le pneumogastrique gauche.

Électrisation du bout périphérique. Rien que les contractions laryngiennes.

Électrisation du bout central. La machine étant graduée à une faible intensité, il ne se manifeste aucun phénomène. On augmente la force des courants jusqu'à ce qu'on obtienne des résultats, et alors on observe la toux, les mouvements inspiratoires simulant de violents efforts de vomissement, et des *contractions extrêmement énergiques* du pharynx et de l'œsophage. Celui-ci se contracte dans toute la longueur de sa portion cervicale. Ce n'est pas précisément une tétanisation permanente qu'il éprouve, mais une série de mouvements ondulatoires successifs qui ont la plus grande analogie, semble-t-il, avec des contractions péristaltiques : il est malheureusement impossible, à cause de l'angoisse de l'animal, de s'assurer si l'analogie est complète.

Exp. XXXVIII (27 février 1862). — *Vieux cheval anglo-allemand, très-grand, maigre, encore vigoureux, éminemment excitable : la plus petite piqûre lui fait faire des bonds très-dangereux pour les assistants. L'animal est à jeun.* — On découvre, du côté gauche, à l'extrémité inférieure du cou, l'œsophage et le pneumogastrique, qui est provisoirement laissé intact.

La machine électrique étant graduée à une faible intensité, on touche instantanément le nerf avec les deux électrodes : l'animal tousse et exécute un mouvement de déglutition, qui fait passer un petit flot de salive à travers la portion d'œsophage mise à nu. Point de contraction spasmodique du conduit.

On irrite le nerf avec des courants plus forts et en maintenant les excitateurs sur lui pendant un certain temps : aussitôt, toux, efforts comme pour vomir, mouvement de déglutition, après lequel on constate que l'œsophage exécute de vigoureuses contractions spasmodiques prolongées, alternant avec de très-courtes périodes de relâchement.

Le nerf est coupé en travers, et l'on répète les mêmes excitations sur le bout périphérique et le bout central : l'excitation du premier paraît sans résultat ; l'excitation du second provoque exactement les mêmes phénomènes que l'électrisation du nerf intact.

Section du pneumogastrique droit, et répétition des excitations sur le bout central du pneumogastrique gauche. Cette fois, on observe l'œsophage non-seulement en bas du cou, mais encore à son origine, sur une longueur

de 20 centimètres environ. On constate toujours les mêmes phénomènes. De plus, on remarque que les contractions spasmodiques réflexes de l'œsophage se manifestent à peu près simultanément dans toute la hauteur de la portion cervicale du conduit.

Dans le but d'observer plus facilement ces contractions œsophagiennes réflexes sans être gêné par les efforts de toux, les inspirations forcées et les mouvements de l'animal, on couche celui-ci sur une table du côté droit, et l'on pratique la respiration artificielle après avoir coupé la moelle épinière dans l'espace atloïdo-axoïdien.

Il faut alors avoir recours à des courants un peu plus forts pour obtenir les mêmes contractions réflexes. Mais ces contractions se manifestent avec la plus grande netteté, et l'on peut voir qu'elles consistent dans une véritable tétanisation permanente des fibres transversales et des fibres longitudinales de l'œsophage ; seulement cette tétanisation n'est pas invariable dans son intensité : il y a des périodes de relâchement très-courtes, pendant lesquelles la tétanisation diminue sans jamais cesser complétement.

Le nerf laryngé supérieur du côté gauche ayant été mis à nu, on répète sur cette branche du pneumogastrique les mêmes excitations que sur le tronc : elles ne sont pas suivies de contractions spasmodiques réflexes de l'œsophage ; mais elles provoquent toujours de vifs mouvements de déglutition pharyngienne, pendant lesquels l'air entre brusquement et bruyamment par le trou fait à la trachée pour l'application du tube à insufflation pulmonaire.

En introduisant le bras dans la cavité thoracique, à travers le flanc et le diaphragme, on va explorer la région terminale de l'œsophage, et on la trouve dans l'état de relâchement le plus complet. On électrise alors le bout central du pneumogastrique pour exciter la tétanisation de la région trachéale de l'œsophage. Cette tétanisation survient presque instantanément, et, cinq à six secondes après, la portion terminale se contracte d'une manière en apparence péristaltique, avec une énergie remarquable. Trois fois l'expérience est répétée, trois fois surviennent les mêmes phénomènes. Après l'excitation, cette portion terminale du conduit retombait et restait en résolution.

Exp. XXXIX (mars 1862). — *Cheval de sang, très-fin, encore vigoureux.* — L'animal est couché sur le côté gauche. Section axoïdo-atloïdienne de la moelle épinière. Respiration artificielle ; ouverture de la poitrine du côté droit.

On électrise le pneumogastrique de ce côté, à son passage sur la trachée près de la crosse de la veine azygos : la portion terminale de l'œsophage se contracte avec vigueur ; mais la portion trachéale ne se tétanise pas.

L'électrisation est ensuite pratiquée sur le même nerf dans la région du cou, avec des courants plus faibles : aussitôt, tétanisation énergique de cette portion trachéale, tétanisation permanente et invariable qui cesse instantanément avec l'excitation. Mêmes effets après la section transversale du nerf, quand on électrise le bout central, l'excitation du bout périphérique ne provoquant de contractions que dans la dernière partie du tube œsophagien.

En dégageant de ces expériences ce qui concerne exclusivement le point spécial qui est examiné en ce moment, on constate qu'il existe dans le tronc du pneumogastrique, chez les animaux solipèdes, des fibres centripètes dont l'excitation provoque des contractions réflexes spasmodiques de la portion cervicale de l'œsophage. L'excitation, transmise à la moelle allongée, se réfléchit sur les fibres motrices ou centrifuges du nerf œsophagien supérieur, et est ainsi amenée à la portion trachéale du conduit, où l'excitation détermine, si elle est continue, une véritable tétanisation, permanente le plus souvent, exactement comme quand les nerfs œsophagiens supérieurs sont excités directement. Cette tétanisation ne s'obtient pas lorsqu'on irrite le pneumogastrique au-dessous du point d'origine des récurrents, ou les nerfs laryngés supérieurs : ce qui prouve qu'il n'est pas indifférent d'agir sur telles ou telles fibres sensitives du pneumogastrique pour provoquer ce phénomène réflexe, qui semble ainsi placé sous la dépendance exclusive des fibres centripètes œsophagiennes appartenant au récurrent (1).

Expériences faites sur le chien.

Exp. XL (6 mars 1862). — *Chien de l'expérience XXVI.* — Pendant que l'animal était soumis à l'insufflation pulmonaire, on pratiqua l'électrisation du pneumogastrique gauche au-dessus de la section : l'œsophage ne bougea point du tout, même quand on donna aux courants de la machine toute leur intensité.

Exp. XLI (8 mars 1862). — *Chien de l'expérience XXVII.* — Pendant l'insufflation pulmonaire, on excita également, à diverses reprises, le bout central du pneumogastrique gauche : jamais on ne vit survenir la plus légère contraction réflexe de l'œsophage, quoique l'excitation fût fort bien sentie par l'animal, ce que l'on reconnut à certains mouvements spasmodiques des mâchoires et des yeux. Il y eut parfois des mouvements de déglutition pharyngo-œsophagienne pendant les excitations; ils avaient les mêmes caractères que s'ils survenaient en dehors du moment de l'excitation.

(1) Je viens d'avoir l'occasion de répéter les mêmes expériences sur une vache. Les résultats ont été identiques à ceux constatés chez le cheval. Ces expériences m'ont donné l'occasion de constater un assez curieux phénomène. La tétanisation œsophagienne produite par l'excitation du bout central du pneumogastrique était très-puissante, permanente, invariable : or, malgré cette tétanisation, l'animal pouvait encore exécuter des mouvements de déglutition spontanés, pendant lesquels l'ondulation péristaltique de l'œsophage se manifestait avec autant de régularité que si le conduit n'eût pas été tétanisé.

La signification de ces deux dernières expériences se dégage toute seule : il n'y a pas, chez le chien, dans la partie cervicale du tronc du pneumogastrique, de fibres centripètes dont l'excitation puisse provoquer la tétanisation réflexe de la région trachéale de l'œsophage. Ces fibres ont probablement abandonné le vague dès la région gutturale, et sont passées dans le nerf œsophagien supérieur avec les fibres motrices destinées à la portion cervicale du tube.

Ainsi se trouve justifiée par les faits l'hypothèse exposée plus haut, au commencement de cette dernière partie de mon travail. Ainsi se trouve déterminée la cause de cette différence si remarquable constatée dans les effets de la section des pneumogastriques chez le cheval et chez le chien. Il est évident que cette section paralyse, sur le premier, des fibres nerveuses centripètes ou sensitives qui restent intactes sur le second; et cette paralysie est, à coup sûr, la cause directe des phénomènes de résolution ou d'ataxie que présente, dans ce cas, la membrane charnue de la partie cervicale de l'œsophage du cheval.

Il reste à expliquer le mécanisme de ces phénomènes, ce qui revient à déterminer précisément le mode d'action des fibres nerveuses centripètes dans la contraction musculaire. On m'excusera si je ne m'engage pas dès maintenant dans cette question difficile. Je ne voudrais en chercher la solution qu'à l'aide des procédés baconiens, c'est-à-dire extraire cette solution exclusivement des faits, envisagés sous toutes les *formes*. Mais ces faits manquent jusqu'à présent. J'aime donc mieux m'abstenir que de me perdre dans le vague chaos des hypothèses sans vérification possible.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS DE LA QUATRIÈME ET DERNIÈRE PARTIE.

A. Chez le cheval, le tronc du pneumogastrique contient, dans la région cervicale, des fibres centripètes distribuées par les récurrents à la portion trachéale de l'œsophage.

L'excitation de ces fibres provoque des contractions réflexes énergiques de cette portion du tube œsophagien.

C'est par leur paralysie que s'expliquent la paralysie ou l'ataxie qui s'observent dans ladite région de l'œsophage, après la section des pneumogastriques.

B. Chez le chien, ces fibres centripètes abandonnent le tronc

du pneumogastrique dans la région gutturale, et vont à l'œsophage par les nerfs œsophagiens supérieurs.

Aussi, sur cet animal, l'excitation du pneumogastrique au cou ne provoque aucun mouvement réflexe de la portion trachéale de l'œsophage, et, après la section du nerf au-dessous de la région gutturale, cette partie du tube œsophagien continue à fonctionner aussi régulièrement qu'auparavant.

Je m'arrêterai ici, croyant inutile, après tous les développements qui précèdent, de faire un résumé général de mon travail.

MÉMOIRE

SUR LA

PRODUCTION DU BLASTODERME

CHEZ LES ARTICULÉS

LU A L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE PARIS

Dans sa Séance du 20 janvier 1862

PAR LE DOCTEUR

Charles ROBIN

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

(Planche VII)

§ 1. — *Remarques sur le but de ce travail.*

Le but de ce Mémoire est de mettre en relief l'importance d'un ordre de faits nouveaux relatifs au mode de production des éléments de la membrane blastodermique.

Du reste, lors même que ces faits eussent déjà été observés, on ne pouvait les interpréter exactement tant qu'on ignorait encore le mode réel de naissance des globules polaires par gemmation de la substance du vitellus; phénomène qui a été

l'objet de ma dernière communication à l'Académie (séance du 13 janvier 1862).

Jusqu'à présent, les observations existant dans la science ont toujours fait penser que les premières cellules de l'embryon apparaissaient d'une seule manière chez tous les animaux; que la segmentation du vitellus était un phénomène absolument général; qu'elle seule amenait la production de ces cellules, et que nul autre acte physiologique ne conduisait au même résultat. Mais j'ai reconnu qu'il existe des animaux chez lesquels le vitellus ne se segmente pas, et pourtant leur ovule fécondé présente un blastoderme des plus nettement caractérisés, formé de deux rangées de cellules superposées, d'abord ovoïdes, puis devenant polyédriques par pression réciproque.

Ainsi, le phénomène de la segmentation du vitellus, considéré jusqu'à présent comme un fait sans exception, ne s'accomplit pas dans l'ovule de certains Articulés; la production des cellules blastodermiques, qui en marque la fin dans le vitellus des autres êtres, a lieu chez ceux-là d'après un autre mode de génération de ces éléments anatomiques, celui dit par *gemmation*.

La naissance des cellules par gemmation a lieu dans les tissus d'un grand nombre d'espèces de plantes, des Acotylédones cellulaires particulièrement. Elle est essentiellement caractérisée par la formation d'un prolongement cylindrique de la substance de l'élément anatomique, avec scission de la base du premier par suite d'un rétrécissement graduel de cette partie du prolongement.

La reproduction des éléments anatomiques animaux par gemmation est plus rare, mais a été observée néanmoins. Le cas de ce genre qui est certainement le plus nettement caractérisé, et dont les phases peuvent être le mieux suivies, est incontestablement celui de la production des globules polaires à la surface du vitellus. Restreint à un seul point de la surface du vitellus de l'œuf des Vertébrés et d'un grand nombre d'Invertébrés, ce phénomène ne prend toute son extension que chez certains Articulés, dont toutes les cellules blastodermiques (et non-seulement les *globules polaires*) naissent par gemmation.

Chez ces animaux, le vitellus, après avoir rempli complétement la membrane vitelline jusqu'à l'époque de la ponte, subit un retrait comme chez les autres espèces animales; seulement,

le retrait du vitellus, au lieu de s'opérer sur toute la périphérie de celui-ci comme dans les ovules sphériques, n'a lieu qu'à ses deux extrémités chez les Tipulaires, par suite de leur forme ovoïde allongée. Aussitôt après l'achèvement de ce retrait, les globules polaires commencent à se produire vers la petite extrémité de l'ovule. Ils naissent par gemmation de la substance hyaline du vitellus chez les Diptères dont il est ici question, de la manière que j'ai fait connaître chez les Mollusques et les Hirudinées; souvent il s'en produit deux en même temps, près l'un de l'autre.

En outre, loin que leur nombre se réduise par coalescence graduelle des divers globules en un seul, ils se multiplient par scission. En même temps, un noyau qui n'existait pas dans leur intérieur s'y développe peu à peu et leur donne les caractères de véritables cellules. Enfin, consécutivement à ce fait, au lieu de rester sur les côtés de l'embryon, comme un corps étranger en quelque sorte, à la manière des globules polaires des autres animaux, ces cellules prennent bientôt part à la constitution du blastoderme, à peu près au même titre que les autres cellules embryonnaires dont je vais parler.

Les cellules qui, par leur juxtaposition, forment le blastoderme, naissent et se développent chez les Articulés dont je parle, indépendamment de toute segmentation du vitellus. Elles commencent par se montrer à l'extrémité du vitellus qui est opposée à celle où se produisent les globules polaires et alors qu'apparaissent les derniers de ceux-ci. Naissant les unes à côté des autres, elles gagnent peu à peu le reste de la surface du vitellus. En l'espace d'une heure, elles atteignent et recouvrent sa petite extrémité, où depuis quelques instants déjà ne naissent plus de globules polaires. C'est aussi à l'aide et aux dépens de la substance hyaline du vitellus que se développent les cellules blastodermiques. Le mode de leur naissance est également celui dit de gemmation. On voit, en effet, la surface et le contour régulier du vitellus observé par transparence présenter de petites éminences hémisphériques, dont la saillie augmente graduellement. Lorsqu'elles ont atteint une hauteur égale à leur largeur (qui est de 14 à 16 millièmes de millimètre), elles commencent à se comprimer réciproquement. Enfin, de une heure à une heure et un quart après ce début, l'extrémité adhérente de chaque saillie se resserre gra-

duellement et assez vite pour se séparer complétement en quelques minutes de la substance vitelline avec laquelle elle était continue. Ainsi se trouvent individualisées autant de cellules qu'il y avait de saillies. Ces éléments constituent une rangée unique de cellules blastodermiques, incolores, transparentes, entourant le reste du vitellus de toutes parts et le séparant de la membrane vitelline qu'il touchait auparavant.

Une heure après l'achèvement de cette première couche du blastoderme, il s'en produit de la même manière une deuxième, formée de cellules semblables et sans qu'il y ait segmentation de la portion sous-jacente du vitellus. Celui-ci devient de plus en plus petit, plus foncé et plus granuleux à mesure que s'épaissit le blastoderme par gemmation de nouvelles cellules, à l'aide et aux dépens de la substance hyaline. Enfin, après l'apparition d'une troisième rangée de ces éléments, le vitellus, dont le volume s'est considérablement réduit, n'est plus composé que de gouttes huileuses, réfractant fortement la lumière et immédiatement contiguës.

Je pourrais à partir de cette période, qui correspond à la septième heure environ après la ponte, suivre les phases ultérieures des changements subis par ces restes du vitellus et par le blastoderme qui vient de naître. Je pourrais actuellement montrer dans quelles limites le premier prend part à la formation de la couche hépatique de l'intestin, puis comment du second dérivent les téguments, le système nerveux, les muscles, etc... Mais, bien que je possède tous les documents relatifs à cette série de phénomènes embryogéniques, toujours si remarquables dans chaque espèce animale, je m'abstiendrai d'en parler ici, afin de ne pas m'écarter du sujet de ce Mémoire.

Mon but, en effet, n'a pas été de traiter du mode de développement de tel ou tel groupe d'Articulés, mais du mode de génération des éléments anatomiques qui apparaissent les premiers dans leurs œufs après la fécondation.

Or, de la comparaison des faits que je vais exposer il résulte que ces premiers éléments appelés cellules embryonnaires ne s'individualisent pas chez tous les animaux par la segmentation du vitellus; qu'il en est chez lesquels cette segmentation n'a pas lieu, et que c'est alors par gemmation d'une portion de la substance hyaline du vitellus que se produisent ces éléments d'une

manière directe, sans passer par l'état intermédiaire de globes vitellins et sans se segmenter une fois nés.

Ainsi l'individualisation des cellules animales par gemmation n'est pas un phénomène exceptionnel, un mode de génération de ces éléments restreint à quelques circonstances spéciales. Les observations contenues dans ce mémoire prouvent qu'il est chez les animaux plus général qu'on ne le pensait. Il acquiert, en effet, chez certains d'entre eux une importance égale à celle de la segmentation du vitellus.

Avant d'aborder la description desfaits particuliers, sur lesquels reposent les notions générales précédentes, il importe de faire connaître la structure des œufs des *Tipulaires culiciformes*, sur lesquels s'observent le plus aisément les phénomènes précédents, et celle des masses gélatiniformes dans lesquelles ils sont pondus.

§ 2. — *Dispositions des œufs des Tipulaires dans leur nidamentum* (1).

Les *Tipulaires culiciformes* pondent leurs œufs dans l'eau, au sein d'une masse gélatineuse dont les dispositions varient beaucoup d'un genre et d'une espèce à l'autre (2).

(1) Burdach (*Physiologie*. Paris, 1838, in-8, trad. franç., t. II, p. 412) donne le nom de *nidamentum* à toutes les enveloppes extérieures produites par la mère qui s'ajoutent à l'œuf déjà individualisé, pourvu d'une enveloppe propre. et qui servent à l'incubation, telles que les *nids*, les *frais* ou *masses nidiformes* formées de substances homogènes enveloppantes, etc.

(2) Les seules données sur ce sujet, que j'aie pu trouver, sont les suivantes : « Les œufs (des Tipulaires culiciformes), déposés également dans les eaux stagnantes, mais en masse et sans l'industrie qu'y mettent les cousins, donnent naissance à des larves qui diffèrent plus entre elles que les insectes ailés. » (Macquart. *Hist. nat. des Insectes diptères*. Paris, 1834, in-8, t. I, p. 43). « Dans la plupart des tribus d'insectes dont les larves sont aquatiques, la masse des œufs est entourée d'une substance gélatineuse analogue à celle qui enveloppe le frai des Grenouilles et destinée aux mêmes usages... » « Nous donnons également, d'après les mêmes auteurs (Kirby et Spence), les œufs d'une espèce inconnue de diptères trouvés dans un marais, et dont l'arrangement est encore plus remarquable. La masse gélatineuse, longue d'environ un pouce et demi et un peu renflée dans son milieu, était attachée par l'une des extrémités à un brin d'herbe, et d'un bout à l'autre dans l'intérieur s'étendait une suite d'œufs extrêmement petits et disposés en ligne spirale à tours opposés. » (Lacordaire. *Introduction à l'Entomologie*. Paris, 1834, in-8, t. I, p. 25, et pl. I, fig. 3.) Nous verrons que cette masse gélatineuse est celle des œufs d'un *Chironome*, d'une *Corèthre* ou d'un *Tanype*. Les botanistes avaient vu de ces masses gélatineuses, mais les avaient prises pour des plantes ; c'est ainsi que Agardh (*Systema algarum*; London, 1823, in-8, p. 16) les avait décrites parmi les algues diatomacées, sous le nom générique de *Glœonema* ou *Gloionema*, mais cependant sans être sûr s'il s'agissait bien de corps de nature végétale ou animale, bien que

On peut rapporter à trois types principaux la disposition des masses gélatineuses contenant les œufs de ces insectes.

Premier type. — *Masses nidiformes cylindriques.* — On trouve ces *nidamentums* cylindriques attachés par une de leurs extrémités à 4 ou 5 millimètres ou environ au-dessous de la surface des eaux stagnantes des marais, des mares naturelles ou artificielles, des bassins et des baquets destinés à abreuver les animaux, ou à la culture des plantes aquatiques dans les jardins. Il suffit de mettre de l'eau dans un réservoir de ce genre pour voir au bout d'un jour ou deux des Tipulaires culiciformes venir pondre des masses gélatineuses de cette sorte. Ils les fixent contre les pierres ou le bois formant les parois de ces réservoirs, ou contre la tige et les rameaux des plantes aquatiques qui dépassent la surface de l'eau. Comme ces masses sont un peu plus denses que l'eau, elles pendent contre le corps auquel elles sont fixées, mais flottent autour de leur point d'attache au moindre mouvement du liquide.

On peut rencontrer ces *nidamentums* depuis le mois d'avril jusqu'au milieu de septembre et même au delà, pourvu que l'année soit chaude. C'est particulièrement dans les endroits exposés au soleil que pondent ces animaux, depuis les moments qui suivent le lever de cet astre jusque vers neuf ou dix heures du matin. Bien que la transparence de ces masses soit un peu troublée par les ovules à peu près opaques qu'elles renferment, il faut une certaine attention et les chercher sous certaines incidences de la lumière pour les apercevoir.

La longueur de ces corps varie d'une espèce à l'autre entre 1 et 3 centimètres, sur une épaisseur de 2 à 4 millimètres au plus. Ils sont cylindriques, un peu atténués à leurs extrémités, mous, flexibles, extensibles et revenant ensuite assez vite sur eux-même s'ils plongent dans l'eau, et s'aplatissant s'ils se trouvent hors de ce liquide. Ils sont demi-transparents, grisâtres, ou brunâtres, selon les incidences de la lumière, ce qui tient à la couleur et à la disposition dans leur épaisseur des ovules qu'ils contiennent.

Bory de Saint-Vincent eût dit que « le genre *Gloionema* doit conséquemment être supprimé comme ayant été formé sur des observations incomplètes. » (*Dict. classique d'hist. naturelle.* Paris, 1825, in-8, t. VII, p. 379.) Ce prétendu genre fut adopté par divers botanistes jusqu'à ce que Berkeley eût vu des larves sortir des œufs contenus dans ces masses gélatineuses. (Berkeley. *Annals of natural history, of zoology, botany and geology.* London, 1841, t. VII, p. 449.)

Ces œufs, dont la description particulière sera donnée plus tard, sont de teinte jaune-brunâtre et sont très-rapprochés les uns des autres sans être contigus, côte à côte et non bout à bout, de manière à former, par leur ensemble, une traînée unique sous forme d'un mince filament brunâtre. Ce filament offre, dans l'épaisseur du cylindre dans lequel il se trouve, une disposition des plus remarquables qui lui permet d'y être contenu en entier, bien que sa longueur soit plusieurs fois plus considérable que celle du cylindre. On croirait d'abord qu'il décrit des tours de spire très-rapprochés les uns des autres à la surface même du cylindre, car, bien que placé dans son épaisseur, il siége près de sa surface. Mais un examen attentif fait bientôt reconnaître qu'il existe sur toute la longueur du cylindre une bande rectiligne étroite que ne traversent pas les tours que décrit la traînée des œufs. Cette particularité tient à ce que, à partir de son extrémité, la traînée des œufs décrit un cercle presque à la surface du cylindre et, lorsqu'elle est arrivée près de son point de départ, elle revient parallèlement à elle-même en se recourbant assez brusquement; puis, lorsque ce deuxième tour est revenu presque au contact de l'anse formée par la courbe de la traînée revenant sur elle-même, elle forme une deuxième anse à convexité opposée à celle de la première, pour revenir une troisième fois parallèlement à elle-même, et ainsi de suite sur toute la longueur du cylindre. Il en résulte que la bande longitudinale étroite de la masse gélatineuse que ne traversent pas les tours de la traînée d'œufs se trouve limitée de chaque côté par les convexités opposées des anses décrites par cette chaîne d'œufs revenant sur elle-même à chaque tour.

Les œufs qui forment cette chaîne ne sont rattachés les uns aux autres par aucun filament ni membrane; mais ils sont maintenus rapprochés les uns des autres par une traînée de mucus un peu plus compacte que le reste de la masse. La surface du cylindre gélatineux est lisse, incolore, lorsque la ponte date de peu de temps et que l'eau dans laquelle il plonge est claire; mais avec le temps ou dans l'eau trouble, cette surface se couvre de particules boueuses qui la salissent et il s'y développe des diatomées, visibles seulement à l'aide du microscope. Dans toute la longueur du cylindre gélatineux existe un double ruban plein, aplati, large de 2 à 6 centièmes de millimètre, selon les espèces, continu avec lui-même à chaque

bout du cylindre, de manière à y former une anse. Il occupe l'axe de la masse gélatineuse et les deux filaments ne sont point rectilignes ni parallèles, mais réciproquement enroulés autour d'eux-mêmes en sens inverse en décrivant d'élégants tours de spires écartés les uns des autres, à la manière des spiricules qui, dans certaines trachées des conifères, etc., tournent l'une de gauche à droite, l'autre de droite à gauche (1).

Ce filament est incolore, sans cavité centrale, à contours bien limités; sa substance est tenace, élastique, et à son élasticité propre s'ajoute celle qui résulte de sa disposition spirale. C'est là ce qui donne au cylindre gélatineux, considéré dans son ensemble, une élasticité bien plus prononcée que celle qui est propre à la matière gélatineuse elle-même. La substance de ce filament est finement striée comme celle de certains mucus concrets.

Un filament plus mince, formé d'une substance analogue, décrit, à la surface du cylindre, des tours de spires entre chaque traînée d'œufs et déprime un peu cette surface. Ce filament, non plus que la masse gélatineuse, n'existe dans l'ovaire, qui ne renferme que les œufs, même au moment de l'accouplement, alors que ces derniers ont perdu leur vésicule germinative. Ce sont des organes annexés aux parties essentielles de l'appareil générateur qui produisent ces parties accessoires ou masses nidiformes, et le mucus, à la surface duquel s'enroulent les œufs lors de la ponte, se gonfle dans l'eau, au point d'acquérir un volume qui dépasse de trois ou quatre fois au moins celui de l'animal qui le produit.

DEUXIÈME TYPE. — *Masses nidiformes floconneuses.* — Il existe des espèces de *Tipulaires culiciformes* dont le *nidamentum* n'offre pas une disposition aussi régulière ni aussi compliquée que les précédents. Il se présente sous forme d'un flocon

(1) Kœlliker (*Observationes de prima insectorum genesi.* Turici, 1842, in-4, p. 1 à 2) décrit avec Agardh les œufs du *Chironomus zonatus*, Schrank (actuellement rangé dans le genre Tanype, *Tanypus zonatus*, Meigen), comme : *filo mucoso elastico inclusa. Flocce filum est tubulus tener, plantis magnis natantibus inhærens ; 2 — 5'' longus ; 0,05''' — 0,1''' latus ; parietibus 0,004''' — 0,005''' crassis. Color ejus sordide albidus, demùm luteus, ac postremo griseus fit.* Ce n'est pas dans un filament tubuleux que les œufs sont inclus, mais dans une masse muqueuse cylindrique aussi dense au centre qu'à la périphérie, incolore par elle-même, rendue jaune-brunâtre par les œufs qu'elle renferme, et devenant grisâtre par les particules terreuses et autres dont elle se couvre. Aucun auteur ne parle du filament disposé en double spirale au centre du cylindre gélatineux.

muqueux arrondi ou pyriforme, large et long de 5 à 10 millimètres, fixé par un point de sa surface, soit aux pierres dépassant la surface de l'eau dans laquelle il flotte, sur le bord des ruisseaux ou contre les parois des mares et autres réservoirs d'eau. La substance de ces nidamentums est plus transparente, plus molle que celle des précédents, presque diffluente, à contour moins net. Il n'existe pas de filament élastique spiral dans leur épaisseur. La plupart des espèces qui renferment leurs œufs dans des masses nidiformes ainsi constituées ont des ovules blanchâtres, coloration qu'ils communiquent également à tout le flocon gélatiniforme. Mais il est quelques espèces dont les œufs sont d'un jaune brunâtre comme ceux dont il a été question plus haut.

Les ovules sont également placés côte à côte et disposés en série dans l'épaisseur de ces nidamentums ou, mieux, près de leur surface. Ces traînées d'ovules sont contournées sur le même type que celles des masses nidiformes cylindriques dont il a été question plus haut; mais comme le flocon muqueux n'a pas la même forme, il en résulte que ces traînées sont plus écartées, décrivent des courbes plus larges, et que les anses qu'elles forment pour revenir sur elles-mêmes à chaque extrémité de cette courbe sont moins exactement placées au même niveau.

TROISIÈME TYPE. — *Masses nidiformes aplaties.* — Les plus petites espèces de Tipulaires culiciformes déposent leurs œufs dans des nidamentums aplatis ou lenticulaires, de la largeur et de l'épaisseur d'une lentille environ, et les fixent aux pierres ou aux plantes qui dépassent un peu le niveau de l'eau, sur le bord des ruisseaux principalement, ou plus rarement sur celui des mares. Ces masses muqueuses, aplaties, transparentes, adhèrent par toute l'étendue de l'une de leurs faces et laissent apercevoir facilement dans leur épaisseur la traînée ou chaîne d'ovules placés côte à côte près les uns des autres. Il n'y a aussi, dans chacune de ces masses nidiformes, qu'une seule traînée d'ovules; elle est disposée non plus en tours circulaires incomplets revenant parallèlement sur eux-mêmes à chacune de leurs extrémités, comme dans le premier type particulièrement; mais, à partir d'une de ses extrémités placée en haut de la masse gélatiniforme, elle se dirige horizontalement et, arrivée au bord opposé de cette dernière, elle décrit une anse, puis revient parallèlement à la première portion, et ainsi de suite

jusqu'en bas de la petite masse. Il résulte de là une disposition très-élégante et très-régulière pour la chaîne d'ovules dans chaque nidamentum.

Les œufs ayant une teinte blanchâtre chez toutes les espèces qui les pondent dans des masses nidiformes de cette sorte, la communiquent à celles-ci d'une manière plus prononcée encore que lorsqu'il s'agit de flocons gélatineux suspendus dans l'eau par un seul point de leur surface, au lieu d'être appliqués contre un corps opaque, comme ceux dont il est question ici.

§ 3. — *De la constitution des œufs des Tipulaires culiciformes.*

Chez toutes les espèces de Tipulaires culiciformes l'ovule se compose, comme chez les autres insectes, d'un vitellus, de son enveloppe propre ou *membrane vitelline* et du *chorion*, membrane surajoutée en quelque sorte comparativement à la plupart des autres animaux.

Le chorion est épais de un à deux millièmes de millimètre, complétement incolore et très-transparent. Il est plus résistant que ne le ferait croire sa minceur, offre une déchirure nette lorsqu'on le brise; il ne porte aucune ponctuation, aréole, saillie ni fissure.

Le gros bout de l'œuf qui, dans l'ovaire, est dirigé vers l'extrémité postérieure du corps, présente une fine strie très-pâle, souvent difficile à apercevoir, formant un cercle régulier, large de quatre centièmes de millimètre ou environ. Au centre de ce cercle existe un micropyle ou orifice large de deux à trois millièmes de millimètre, traversant de part en part la membrane vitelline; sur l'œuf vu de côté il offre l'aspect d'un petit point légèrement brillant et dans lequel restent parfois engagés deux à trois spermatozoïdes immobiles au moment de la ponte et dans les heures qui suivent (pl. VII, fig. 1, *a*). Le micropyle est du reste plus ou moins facilement visible d'une espèce à l'autre.

Autour de chaque œuf ou sur ses côtés (fig. 5, *a b*) existe une mince pellicule incolore, transparente, très-délicate, difficile à voir, souvent plissée et chiffonnée (*exochorion*). Elle entoure l'ovule sans toucher immédiatement la membrane vitelline ou

la touche en quelque point et flotte dans le reste de son étendue au sein du mucus gélatineux du nidamentum (1).

La membrane vitelline est, comme chez la plupart des insectes, extrêmement mince et transparente, très-adhérente à la face interne du chorion, surtout dans les premiers temps de l'évolution. Plus tard, elle s'en détache par place et forme de petites ampoules irrégulières dont la convexité est tournée vers le centre de l'œuf.

Le vitellus se compose exclusivement de gouttelettes graisseuses et de la substance amorphe visqueuse et tenace qui les tient agglutinées. La vésicule germinative a disparu déjà depuis assez longtemps lors de la ponte, de la même manière que dans l'œuf des autres espèces animales, ainsi que je l'ai dit dans mes précédents Mémoires (numéro de janvier et dans celui qui précède ce travail). Elle n'existe plus chez ces animaux dès le début de l'accouplement. Les granules graisseux sont de volume inégal dans chaque vitellus et les plus volumineux atteignent des dimensions notablement plus grandes chez certaines espèces que chez les autres. Les plus petites gouttes ou granulations graisseuses prédominent généralement vers la périphérie de l'œuf et les grosses vers le centre. Elles s'étendent jusqu'à la surface même du vitellus avant la ponte et dans les premiers moments qui la suivent; mais peu à peu elles s'éloignent de la surface même du vitellus, se rapprochent les unes des autres vers le centre et laissent sa substance hyaline et transparente dépourvue ou presque dépourvue de granules

(1) Kœlliker (*loc. cit.*, 1842, in-4, p. 2) a bien décrit et figuré la forme des œufs du *Chironomus zonatus*, ainsi que leur couleur. Ce qu'il désigne et figure sous le nom de *membrana vitellina* n'est autre chose que la mince couche superficielle de substance hyaline du vitellus restant dépourvue de granules graisseux après le retrait de ceux-ci. Le chorion des œufs des Tipulaires culiciformes, ainsi qu'on le voit, n'est pas coloré, ni formé de cellules élégamment juxtaposées, ni aréolaire, réticulé ou pourvu de saillies diverses comme chez beaucoup d'espèces de diptères et autres insectes. La *membrane vitelline*, fortement adhérente à la face interne, est difficile à en détacher, sur la plupart des espèces, autrement que par lambeaux plissés, très-minces et très-transparents. Meissner signale chez la *Musca vomitoria*, sous le nom de *couche claire, transparente*, la mince pellicule ou *exochorion* que je viens de décrire plus haut sur les côtés de chaque œuf. (Meissner. *Beobachtungen über das Eindringen der Samenelemente in den Dotter. Zeitschrift für Wissenschaft. Zoologie.* Leipzig, 1855, in-8, t. VI, p. 294.) Il a vu le micropyle sur des œufs de *Culex* pondant leurs œufs en amas gélatineux (semblables à ceux des œufs de mollusques) fixés aux plantes aquatiques. Ce micropyle est bordé d'un ourlet annulaire comme chez les *Tipules* (Meissner, p. 277), et placé à l'extrémité arrondie et la plus grosse de l'œuf.

sur une petite épaisseur en même temps que le vitellus tout entier, éprouvant un léger retrait, s'écarte un peu de la membrane vitelline.

Lorsque, par rupture des membranes de l'œuf, le vitellus entre en contact avec l'eau, la substance hyaline se gonfle et il en exsude des globules sarcodiques de dimensions très-diverses qui finissent par se dissoudre complétement dans l'eau. Les gouttelettes graisseuses les plus grosses se flétrissent et prennent un aspect chiffonné au contact de l'eau.

La forme générale des œufs des Tipulaires est celle d'un ovoïde un peu allongé, légèrement déprimé sur l'une de ses faces qui est presque plane ou même un peu concave chez quelques espèces, et au contraire plus convexe sur la face opposée à celle-ci que sur les deux autres. La suite du développement montre que la face plane correspond au dos de l'animal, tandis que l'autre est la face de la chaîne ganglionnaire ou face ventrale, et offre, d'une espèce à l'autre, de notables différences de convexité. Si, au lieu d'être vu de côté, l'œuf tourne une des deux faces précédentes vers l'œil de l'observateur, son contour est limité par un ovale régulier dont les grands côtés correspondent aux flancs de l'animal. L'une des extrémités de l'œuf, qui est l'extrémité céphalique, est toujours un peu plus volumineuse et plus obtuse que l'autre. Sur quelques espèces la différence de volume est à peine sensible, mais l'extrémité céphalique est toujours au moins un peu plus obtuse que l'extrémité anale (1).

(1) Leuckart (*Die Fortpflanzung und Entwickelung der Puppiparen.* Halle, 1858, in-4, p. 17) dit des œufs du *Melophagus ovinus* que l'une de leurs faces, qui est comme boursouflée en forme de ventre, correspond à la face abdominale de l'embryon, bien que, dans l'ovaire, elle soit tournée normalement vers le dos de la mère, tandis que la face opposée, répondant à la partie dorsale de l'embryon, offre une légère concavité. Ces faits coïncident exactement avec ce qu'on observe chez les Tipulaires culiciformes. Il dit des œufs de *Limnobia punctata* (Leuckart, *Ueber die Micropyle und den feinern Bau der Schalenhaut bei den Insecteneiern. Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1855, in-8, p. 133) qu'ils sont noirs et que cette couleur est inhérente au chorion. Il attribue cette particularité encore aux *Culex, Tipula, Corethra,* etc. Il décrit à la face interne du chorion une membrane vitelline très-mince, mais très-évidente. Le chorion est sans structure et porte une sorte de troisième enveloppe d'une substance hyaline qui d'espace en espace s'écarte du précédent. Il décrit aussi (p. 135), chez le *Culex pipiens*, l'*exochorion* qui se laisse facilement détacher en lambeaux. Il le considère comme n'existant pas sur les œufs de toutes les espèces de Culicides (p. 136). « Il y a, dit-il, des Culicides dont les œufs ont un chorion nu, et sont plongés dans une épaisse couche d'albumine. » Nous venons de voir que l'*exochorion* existe sur des œufs plongés dans un nidamentum gélatiniforme.

Chez la plupart des Tipulaires culiciformes dont le *nidamentum* est cylindrique, les œufs ont une longueur de trente-cinq centièmes de millimètre et de onze à dix-huit centièmes de millimètre dans leur plus grande largeur d'une espèce à l'autre. Chez celles-ci la face dorsale de l'ovule est médiocrement aplatie, reste même un peu convexe; d'autre part, la face abdominale de ces œufs est moins convexe que chez certaines des espèces dont la face opposée est droite ou même légèrement concave (fig. 1). Les gouttelettes huileuses qui abondent dans leur vitellus sont d'un jaune orange foncé et larges seulement de un à six millièmes de millimètre.

Il est d'autres espèces dont le nidamentum est également cylindrique, chez lesquelles les ovules, aussi longs que les précédents, ont une largeur de huit à dix millièmes de millimètre seulement. Ils ont plutôt la forme d'un cylindre à extrémités arrondies que celle d'un ovoïde (fig. 2 à 9). Chez celles-là les plus gros granules huileux atteignent jusqu'à quinze millièmes de millimètre et sont également d'un jaune assez foncé.

La plupart des espèces qui pondent un nidamentum floconneux irrégulier ont des œufs d'une figure ovoïde allongée, longs de trente à trente-cinq centièmes de millimètre, larges de un centième seulement. Leur vitellus, qui est d'un blanc mat ou légèrement jaunâtre à la lumière réfléchie, est formé de gouttes huileuses incolores ou à peine teintées de jaune, bien que réfractant fortement la lumière et larges de un à quinze millièmes de millimètre (fig. 10 et 11).

Il existe des espèces pondant un nidamentum floconneux, dont les œufs sont ovoïdes, de même forme et de même grandeur que ceux qui ont été décrits en premier lieu ci-dessus, dont le vitellus est d'un jaune foncé et formé principalement de granules graisseux peu transparents, dont les plus gros ne dépassent pas six millièmes de millimètre.

Chez les espèces qui pondent un nidamentum lenticulaire aplati contre les pierres, les œufs sont ovoïdes, très-bombés du côté ventral, aplatis ou même un peu concaves du côté dorsal, et avec l'extrémité céphalique notablement plus grosse et plus obtuse, toutes proportions gardées, que sur les œufs des espèces dont il a été question plus haut. Ces ovules sont plus courts que les autres, et ne sont relativement pas aussi minces; ils ont généralement deux dixièmes de millimètre de long

sur 8 centièmes environ d'épaisseur. Ils sont blancs, et leurs gouttes huileuses sont incolores ou à peine teintées de jaune, mais réfractent fortement la lumière; elles sont larges de 1 à 15 millièmes de millimètre, et beaucoup ont 10 à 12 millièmes; chez quelques espèces il en est qui ont jusqu'à 20 millièmes de millimètre de large. Je n'ai pas trouvé d'ovules de couleur jaune dans les nidamentums lenticulaires dont il vient d'être question.

§ 4. — *Retrait du vitellus des Tipulaires culiciformes.*

Le vitellus remplit complétement la cavité de la membrane vitelline, jusqu'au moment de la fécondation qui a lieu dans l'oviducte. C'est au moment de la ponte, pendant les premières minutes qui la suivent, que s'accomplit le retrait du vitellus. Il s'opère seulement aux deux bouts, dans une étendue qui, d'une espèce à l'autre, varie de 2 à 6 centièmes de millimètre, et non sur toute sa périphérie, comme chez les espèces dont l'ovule est sphérique. Le retrait est un peu plus considérable du côté de la petite extrémité de l'œuf que du côté opposé, ou côté du micropyle. L'espace ainsi laissé libre entre les extrémités du vitellus et la membrane vitelline est plein d'un liquide que le vitellus abandonne en se rétractant. Ce fluide est hyalin et incolore, réfracte assez fortement la lumière et lui donne une teinte légèrement bleuâtre; il ne tient en suspension ni corps solide ni gouttes huileuses ou autres.

Chez les espèces dont l'œuf est large relativement à sa longueur, le retrait du vitellus est à peu près moitié plus petit que chez les espèces dont les œufs sont allongés, et en quelque sorte sous forme d'un cylindre à extrémités arrondies.

Une heure environ après l'achèvement du retrait des extrémités du vitellus, les gouttes huileuses qui concourent à sa formation se retirent elles-mêmes de toute la périphérie vers le centre sur une épaisseur de 6 à 12 millièmes de millimètre, et un peu plus aux deux extrémités du vitellus que dans le reste de son étendue qui reste contiguë à la membrane vitelline. Cet écartement est plus prononcé vers l'extrémité la plus étroite du vitellus qu'à l'extrémité opposée (1). Elles abandonnent

(1) Leuckart (*loc. cit.* Halle, 1858, in-4, p. 65) a vu le retrait du vitellus sur l'œuf du *Melophagus ovinus*. Il dit en effet que les premiers et les plus courts des

ainsi dans toute cette épaisseur la substance hyaline du vitellus, et la laissent avec toute sa transparence, bien qu'il y reste encore de très-fins granules grisâtres et quelques très-petites gouttes huileuses. On voit alors que cette substance hyaline réfracte fortement la lumière et se trouve limitée extérieurement d'une manière nette par un contour foncé. Le rapprochement des gouttelettes graisseuses vers l'axe du vitellus et leur écartement de sa superficie ne s'opère du reste pas sur tous les œufs d'une manière égale, et il en est sur lesquels il est moitié moins prononcé que sur les autres.

Chez les insectes, le retrait du vitellus a donc lieu, comme chez les autres animaux, mais sans être accompagné ni suivi des mouvements propres qu'on observe sur le vitellus des êtres chez lesquels les cellules blastodermiques s'individualisent par segmentation.

Il est assez facile, sur les œufs dont le vitellus s'est rétracté, de s'assurer, en les brisant et faisant écouler leur contenu, que la surface vitelline est formée immédiatement par la substance hyaline elle-même, sans qu'une membrane ou pellicule quelconque lui soit appliquée. Cette substance en se rétractant s'écarte ainsi de la membrane vitelline, mince et transparente, soit que cette dernière reste adhérente au chorion, comme chez la plupart des insectes, soit qu'elle existe seule comme chez les Tipulaires culiciformes dont il est spécialement question ici.

Ces particularités sont importantes à noter pour l'interprétation des phénomènes dont il va être question.

§ 5. — *De la naissance des globules polaires chez les Tipulaires.*

En même temps que s'opère le retrait des granules graisseux du vitellus de la périphérie vers le centre, ou quelques minutes après qu'il est achevé, débutent les phénomènes essentiels de l'évolution. Ils consistent d'abord en la production des glo-

changements qui suivent la fécondation consistent en une condensation du contenu de l'œuf. Le vitellus qui remplissait la cavité de ce dernier s'écarte des parois de l'œuf, de telle sorte qu'un espace clair, plein de liquide, existe alors entre elles et la surface vitelline, ainsi que cela arrive ordinairement aussi chez les autres animaux immédiatement après la fécondation. Il indique enfin que cet espace clair est plus grand aux pôles de l'œuf que dans le reste de son étendue, et davantage à l'un de ceux-là qu'à l'autre.

bules polaires suivie de la naissance des cellules blastodermiques, qui commence même avant l'achèvement des premiers. Les globules polaires naissent par gemmation de la substance hyaline du vitellus chez les Diptères dont il est ici question de la même manière que chez les Mollusques, les Hirudinées, etc. (1). Toutefois ils présentent dans la série des phases de leur existence plusieurs particularités qui ne s'observent pas chez les autres animaux.

Les globules polaires se produisent à la petite extrémité du vitellus et débutent chacun par une petite saillie hémisphérique ou conoïde de la substance hyaline de cette extrémité, dont viennent de se retirer un peu les gouttelettes huileuses. Elles grandissent rapidement et se resserrent à leur point d'adhérence avec le vitellus, de sorte qu'elles sont bientôt comme pédiculées, c'est-à-dire attenantes au vitellus par une partie rétrécie. Celle-ci se resserre de plus en plus comme par étranglement, se réduit à une mince vésicule et se sépare tout à fait du vitellus.

La durée de ces phénomènes pour chaque globule polaire est de dix à quinze minutes environ. Il naît plusieurs globules polaires dans chaque œuf, mais non pas tous successivement au même point du vitellus, comme chez les autres animaux ; c'est à côté les uns des autres qu'ils apparaissent. Il se produit d'abord une saillie, puis ordinairement il en apparaît une deuxième et même une troisième tout près des autres, avant que la séparation de la première en un globule indépendant soit achevée (fig. 3, 4 et 5). La largeur des saillies et des globules qui en proviennent est de quinze à vingt-cinq millièmes de millimètre au plus. Leur forme est généralement sphéroïdale ou ovoïde, mais assez souvent à contour un peu sinueux.

La première saillie qui se montre est ordinairement plus grosse que celles qui se produisent après elles (fig. 2, *a*) ; aussi sur les œufs des espèces dont le vitellus se rétracte peu, comme chez le *Chironome plumeux* (*Chironomus plumosus* Meigen ; *Tipula plumosa* L.), il lui arrive de s'aplatir plus ou moins entre la membrane vitelline et le vitellus, pendant et après sa séparation. Ce premier globule polaire se sépare assez souvent complétement du vitellus avant l'apparition des saillies voisines l'une de l'autre par lesquelles débutent ceux qui suivent sa gemmation.

(1) Voyez Ch. Robin, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris*, séance du 13 janvier 1862, et *Journal de Physiologie*. Paris, 1862.

Pendant la production des saillies on voit quelques granules graisseux à contour foncé, à centre jaune et brillant au nombre de deux à huit, s'avancer dans leur épaisseur et faire partie des globules après leur séparation du vitellus, bien que le retrait des gouttes graisseuses vitellines soit notablement plus grand à cette extrémité qu'à l'autre. Ces granules ont dans quelques globules polaires jusqu'à six millièmes de millimètre de large, mais ils sont généralement plus petits. Il y a du reste des œufs sur lesquels ils sont nombreux et plus ou moins gros, et d'autres sur lesquels ils manquent sur tous les globules polaires ou sur la plupart d'entre eux. Ces derniers alors sont transparents, hyalins, avec un léger reflet jaunâtre, un contour net et assez foncé.

Il naît de la sorte, en l'espace de trente à cinquante minutes, de quatre à huit globules polaires qui restent contigus à l'extrémité du vitellus aux dépens de laquelle ils se sont produits, et forment un amas dans la portion de la cavité de l'ovule que la rétraction a laissé plein de liquide seulement. Dès ce moment on peut constater que l'espace clair laissé également plein de liquide au gros bout de l'œuf par le retrait du vitellus diminue d'étendue, que cette extrémité de celui-ci se rapproche de la membrane vitelline, comme s'il était repoussé vers elle par les globules polaires qui se forment à l'autre extrémité, et il arrive en effet à la toucher trois quarts d'heure environ après le début de la formation du premier globule polaire. Il est un certain nombre d'œufs dans lesquels les globules polaires ne dépassent pas ce chiffre et restent tels qu'ils se sont produits ; mais sur la plupart, pendant qu'il en naît encore par gemmation, ceux qui sont déjà libres s'allongent peu à peu transversalement, se rétrécissent légèrement vers leur milieu (fig. 5, *c*, *d*, *e*, et fig. 6 et 7), et un plan de segmentation se montre sous forme d'une fine ligne grisâtre qui les partage en deux. Cette segmentation a lieu même encore une fois sur quelques-uns des globules qui résultent de cette première division. Elle s'opère en cinq à six minutes environ sur chacun d'eux. Il en résulte que, bien qu'il ne se produise que de quatre à huit globules par gemmation directement aux dépens de la substance hyaline de chaque vitellus, il en existe un plus grand nombre au bout d'une heure à une heure et demie; mais ils sont naturellement plus petits que les premiers. Ce nombre peut aller jusqu'à seize ou vingt dans quelques œufs.

Les globules polaires des Tipulaires culiciformes offrent cette particularité qu'une fois séparés du vitellus ils renferment chacun un et quelquefois deux noyaux nettement délimités, bien que très-pâles. Quelquefois ce noyau naît pendant la gemmation du globule polaire, de la même manière que se produisent les noyaux des *globes vitellins secondaires* (dont j'ai parlé dans le travail qui précède celui-ci), durant leur gemmation aux dépens des *globes vitellins primitifs* (1).

Sur certains d'entre eux, ce n'est que dix à quinze minutes après qu'ils sont détachés du vitellus qu'on voit apparaître peu à peu dans chacun d'eux ces noyaux. Il en naît un et même deux ; ils sont sphériques, larges de 6 à 8 millièmes de millimètre, grisâtres, peu foncés, à contour net, mais pâle, en sorte qu'il faut un certain degré d'attention et un fort grossissement pour les voir. Ces noyaux renferment quelques fines granulations grisâtres, mais pas de nucléole.

Lorsqu'un globule renferme deux noyaux, c'est entre eux deux que passe le plan de division qui les partage, et s'il n'en contient qu'un, on peut suivre l'apparition d'un deuxième noyau pendant que le globule s'allonge avant de se rétrécir au milieu et de se diviser en deux (2).

(1) Cette gemmation des *globes vitellins secondaires* chez les Mollusques, les Hirudinées, etc., pendant et après laquelle cesse pour un temps plus ou moins long, d'une espèce à l'autre, la segmentation des quatre globes vitellins primitifs. constitue certainement un phénomène de même ordre que celui qu'a observé Remak sur les œufs de Grenouille. (*Ueber den Rythmus der Furchungen im Froscheie. Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1851, in-8, p. 493). Il a vu qu'aussitôt que le sillon équatorial est formé et que le vitellus est divisé en huit portions, une différence se manifeste dans la segmentation des deux moitiés de l'œuf. La segmentation commence toujours dans la moitié supérieure, et celle de l'autre moitié commence seulement après l'achèvement de la première. De même la moitié supérieure ne recommence à se segmenter qu'après que la moitié inférieure a fini sa division, et jamais elles ne se partagent simultanément. La durée de ces phénomènes est très-différente dans chaque moitié. Dans la première, ils ont lieu toujours subitement avec une vitesse à peine mesurable; dans la seconde, leur lenteur est telle qu'on en suit les progrès sans difficulté. J'ai constaté des différences analogues dans la segmentation des deux premiers globes vitellins des Hirudinées et des Mollusques qui se subdivisent chacun en deux, etc..., toujours l'un après l'autre.

(2) Il est digne de remarque que, chez les animaux dont le vitellus *se segmente* pour arriver graduellement à l'individualisation de sa substance en cellules et à la formation du blastoderme, les globules polaires naissent par gemmation, puis se réunissent par coalescence; tandis que, chez ceux dont le vitellus produit par gemmation, d'une manière directe, des cellules embryonnaires qui demeurent telles sans se subdiviser, les globules polaires, une fois devenus distincts du vitellus, se multiplient par *segmentation* ou *scission*. Aucun des auteurs qui, jusqu'à présent, se sont occupés du développement des articulés n'a signalé chez eux la

Il résulte de ce qui précède que les globules polaires des *Tipulaires culiciformes* naissent de la même manière que ceux des autres espèces animales ; mais ils offrent cette particularité qu'au lieu de se réunir les uns aux autres par coalescence, ils se segmentent pour la plupart et sur presque tous les œufs, ce qui augmente leur nombre. En outre, il se produit un noyau dans leur épaisseur, ce qui leur donne les caractères les plus nets de cellules ; enfin nous verrons que, consécutivement à ce fait, au lieu de rester sur les côtés de l'embryon jusqu'à l'époque de l'éclosion, comme un corps étranger en quelque sorte, à la manière des globules polaires des autres animaux, ces cellules prennent bientôt part à la constitution du blastoderme, à peu près au même titre que les autres cellules embryonnaires dont il va être question. Aussi, à compter de la formation du blastoderme, ne trouve-t-on jamais chez ces Diptères de globule polaire interposé à l'embryon et à la membrane vitelline.

Lorsque, après avoir rompu la membrane vitelline, on met les globules polaires au contact de l'eau, on les voit se gonfler rapidement, pâlir, puis éclater brusquement et disparaître.

Bien que, ainsi que je l'ai montré dans mon travail précédent sur le *noyau vitellin*, ce dernier ne se produise pas toujours après la gemmation des globules polaires, chez quelques espèces animales dont le vitellus se segmente néanmoins il importe cependant de noter le fait suivant : c'est que, sur les articulés dont le vitellus ne se segmente pas, dont les cellules blastodermiques s'individualisent par gemmation, ainsi que nous allons le voir, la production des globules ou cellules polaires n'est pas suivie de celle d'un noyau vitellin comme chez la plupart des animaux dont le vitellus se segmente. Elle est immédiatement suivie, au contraire, de l'apparition des gemmes qui s'individualisent peu à peu en cellules blastodermiques dans chacune desquelles apparaît ou non un noyau, et il n'y a pas genèse d'un noyau vitellin central (1).

§ 6. — *Mode de naissance des cellules blastodermiques chez les Tipulaires culiciformes.*

Les cellules qui, par suite de leur apparition les unes à côté

présence ni par suite le mode de production des cellules polaires dont je viens de parler.

(1) Beaucoup d'auteurs des plus récents admettent encore, mais à tort, ainsi que

des autres, forment peu à peu le blastoderme, commencent à naître une demi-heure environ après le début de la production des premiers globules polaires, alors que ceux-ci ne sont encore qu'au nombre de cinq ou six. C'est à la grosse extrémité du vitellus (fig. 4) que se montrent les premières cellules blastodermiques; de là elles se produisent en gagnant peu à peu sur la portion du vitellus qui est contiguë à la membrane vitelline, de manière à former une rangée entre elle et le premier (fig. 8); en l'espace d'une heure et quart à une heure et demie elles atteignent la petite extrémité du vitellus où viennent de se produire les globules ou cellules polaires. Elles y naissent comme au gros bout du vitellus, de manière que ce dernier se trouve alors entouré complétement par une rangée de cellules blastodermiques et séparé par elles des cellules polaires vers sa petite extrémité et de la membrane vitelline dans le reste de son étendue (fig. 8 *b*).

Les cellules blastodermiques appararaissent à la surface du vitellus, représentée alors par de la substance hyaline seulement dont les gouttelettes graisseuses se sont retirées sur une épaisseur de 6 à 12 millièmes de millimètre. C'est à l'aide et aux dépens de cette substance qu'elles se produisent par gemmation et de la manière suivante :

On voit la superficie et le contour net du vitellus, observé par transparence, présenter de petites bosselures hémisphériques dont la saillie augmente peu à peu. Leur surface est généralement lisse, mais il en est qui sont finement grenues à l'intérieur et dont la superficie est un peu rugueuse; elles sont d'abord un peu écartées les unes des autres (fig. 4 et 5), mais à mesure qu'il s'en produit de nouvelles de la grosse vers la petite extrémité du vitellus, il en naît entre les dernières apparues (fig. 6); il en résulte qu'une demi-heure environ après les avoir vues écartées en un point, on les trouve contiguës et plus

je l'ai montré, que le *noyau vitellin* n'est autre que la vésicule germinative persistante. On ne saurait trop s'élever contre cette hypothèse qui a été la cause fréquente d'interprétations embryogéniques inexactes. Leuckart pense que, d'après les observations de ses prédécesseurs, on peut soupçonner qu'il y a une liaison spécifique entre les premières taches claires de la couche périphérique du vitellus et la *vésicule germinative* des *Melophagus*; mais pourtant on ne pourrait appuyer cette supposition sur ses observations, ces diptères se prêtant mal à l'élucidation de ces particularités en raison de la constitution de son vitellus (*loc. cit.*, Halle, 1858, in-4, p. 67).

allongées en ce même endroit (1). Ces saillies ont de 14 à 17 millièmes de millimètre de large, et lorsqu'elles ont atteint une hauteur égale à leur largeur, elles commencent à se comprimer réciproquement et à devenir un peu plus longues que larges (fig. 7 et 8). Elles demeurent néanmoins arrondies par leur extrémité extérieure et continues avec la substance hyaline du vitellus dont elles dérivent par leur extrémité opposée. Il est un certain nombre d'espèces chez lesquelles il passe quelques fines granulations grisâtres assez foncées dans l'épaisseur de chacune de ces saillies (fig. 11 et 12), mais sur la plupart elles restent complétement hyalines et, par suite, plus difficiles à observer, surtout au début de leur naissance.

Enfin, de une heure à une heure et quart après ce début, l'extrémité adhérente de chaque saillie (fig. 8 et 9) se resserre graduellement et assez vite, pour se séparer complétement, en quelques minutes, de la substance vitelline avec laquelle elle était continue. Cette séparation s'opère à partir du gros bout de l'ovule et gagne de là vers l'autre extrémité. Ainsi se trouvent individualisées (fig. 10 et 11) autant de cellules qu'il y avait de saillies. Chacune d'elles, après être restée sphérique pendant quelques minutes, s'aplatit légèrement au contact du vitellus, devient polygonale sur ses côtés en raison de la compression réciproque qu'elles exercent l'une sur l'autre, tandis que leur partie superficielle demeure arrondie, sauf dans les points où elles appuient un peu fortement contre la face interne de la membrane vitelline. Elles constituent de la sorte une rangée unique de cellules qui, par leur face interne,

(1) Kœlliker (*loc. cit.*, 1842, in-4, p. 2-3 et pl. I) a vu les œufs aussitôt après la ponte (fig. 1), avant toute production de cellules, puis après la formation (fig. 2) de la couche de cellules dont il vient d'être parlé, mais sans avoir constaté la manière dont elles se produisent, car il dit : *De hujus strati quod blastoderma nominabo primarum cellularum origine nil comperi* (p. 3). Il dit encore : *Disseptionem vitelli in chironomi et aliorum insectorum ovis frustra quæsivi, fieri tamen posset, ut nunquam prima evolutionis stadia scrutatus essem, quum feminum in partu ipso deprehendere mihi non licuisset* (p. 2)... *Quum tamen vitelli disseptio in vertebratis et ceteris evertebratis omnibus occurrat, haud dubiè in articulatis quoque ut primum evolutionis vestigium reperiatur* (p. 3). Nous venons de voir que ce n'est point par segmentation du vitellus qu'a lieu l'individualisation des cellules du blastoderme chez ces diptères. Il figure un œuf de *Simulia canescens*, Brem., *in quo vitellus ad axes suos blastodermatis primo vestigio oblectus est* (p. 29, pl. II, fig. 1, 3), qui représente probablement, mais d'une manière imparfaite, le début de la production des cellules blastodermiques à la grosse extrémité du vitellus aussitôt après l'apparition des globules polaires à l'autre bout dont il ne parle pas.

adhèrent au vitellus et contiguës extérieurement à la membrane vitelline. A la face presque plane ou face dorsale de l'œuf il reste presque toujours un petit espace plein d'un liquide clair entre la portion correspondante de la rangée des cellules et la membrane vitelline.

Après que les cellules se sont individualisées sur toute la surface du vitellus par séparation de la base adhérente de chaque saillie de la substance hyaline du vitellus, la couche périphérique formée par cette dernière, après le retrait des granules huileux vitellins, cesse d'exister (fig. 11). Le vitellus devient limité de nouveau par une courbe assez régulière, sauf les petites inégalités causées par la pression des cellules qui l'entourent; les plus superficielles des gouttelettes sont presque toutes très-fines et s'avancent jusqu'à sa surface. Plus tard se produit une nouvelle couche de cellules blastodermiques (fig. 12), ainsi que nous le verrons, mais sans qu'il y ait trace de segmentation de la portion sous-jacente ou centrale du vitellus; celle-ci devient de plus en plus petite et plus foncée à mesure que le blastoderme épaissit, et finit par rester formée presque exclusivement par des gouttes huileuses (1).

(1) Zaddach (*Untersuchungen über die Entwickelung und den Bau der Gliederthiere.* Berlin, 1854, in-4°, p. 3 à 5, pl. I, fig. 2 à 4) dit que, chez les Phryganides, les premiers phénomènes du développement consisteraient en l'apparition de quelques points et de places claires à la périphérie du vitellus, points au niveau desquels le vitellus se retirerait de la membrane vitelline. Ces places claires s'élargiraient peu à peu, se fondraient et formeraient une couche transparente à toute la surface du vitellus, dans laquelle s'avanceraient quelques corpuscules vitellins qui y flotteraient séparés du reste de la masse. Cette couche serait formée probablement d'un liquide ténu provenant de la liquéfaction des parties du vitellus, des granules vitellins en particulier. Dans cette couche on voit se développer, dit-il, de nombreuses taches rondes, d'abord éparses, qui se distinguent par une couleur d'un blanc intense, et paraissent limitées par une ombre grisâtre. Ce sont les premières cellules embryonnaires. Si l'on brise l'œuf, elles paraissent quelquefois fortement enchâssées dans la substance du vitellus et ne s'en laissent pas séparer; d'autres fois, probablement parce qu'elles sont tout à fait développées, elles s'isolent et montrent une paroi ou noyau central assez gros, et des granules autour de lui. Peu à peu elles forment une couche continue autour du vitellus. Elles se touchent et s'aplatissent par leurs côtés, et leur épaisseur est mesurée par l'espace qui sépare la surface du vitellus de la membrane vitelline. Il pense que, sans doute ici comme partout, le noyau naît le premier dans le liquide résultant de la liquéfaction du vitellus, et qu'ensuite une membrane de cellule se dépose autour de lui. Nous venons de voir que ce n'est pas ainsi que naissent ces cellules. Le cordon embryonnaire, ou partie primitive, se développerait ensuite. Les cellules du blastoderme semblent se multiplier rapidement en ce point, ce qui serait effectué peut-être, d'après lui, par leur noyau, qui lui-même disparaîtrait ensuite, de

Chaque cellule blastodermique, une fois constituée, reste telle sans subir de changements pendant un certain temps qui sera indiqué plus loin, et par leur ensemble, en l'espace de deux heures, elles forment une couche blastodermique qui entoure la totalité de la portion restante du vitellus. Ainsi qu'on le voit, c'est par gemmation que naissent les cellules du blastoderme chez ces animaux, d'une manière analogue à celle dont apparaissent leurs globules ou cellules polaires, et la succession de ces phénomènes est des plus remarquables. Pendant leur durée, la grosse extrémité du vitellus achève peu à peu de remplir l'espace que son retrait avait laissé plein d'un liquide clair (fig. 4 à 6). Ce fait a lieu une demi-heure environ après le début de l'apparition des premières saillies ou gemmes dont vont provenir les cellules blastodermiques. A partir de ce moment-là l'espace laissé plein de liquide par le retrait du vitellus du côté opposé diminue également d'étendue à mesure que les saillies arrondies de la surface de celui-ci s'avancent de sa grosse extrémité vers la plus petite ; celle-ci repousse bientôt les cellules polaires qui s'étalent sur elle, et, dans cet espace qu'elles remplissent, elles se trouvent comprimées entre le vitellus et la membrane vitelline.

Chez les Tipulaires culiciformes, les cellules ainsi produites sont dépourvues de noyaux et restent telles pendant toute la durée de leur existence ; mais il n'en est pas de même chez beaucoup d'autres insectes. J'ai constaté en effet chez les *Musca carnaria* et *domestica* que pendant la gemmation des saillies de la substance hyaline du vitellus qui vont former autant de cellules il se produit un noyau au centre de chacune de celles-là. Ce noyau se produit de la même manière que dans les *sphères vitellines secondaires*, durant leur gemmation en un point de la surface des *sphères vitellines primitives*, ainsi que je l'ai décrit dans mon précédent travail (voyez pl. V, fig. 23 à 27). Les saillies ou gemmes sont finement granuleuses dans ces espèces, moins transparentes que chez les Tipulaires culiciformes, et les cellules auxquelles elles donnent naissance conservent cette disposition. Leur noyau, transparent, à peine

manière à faire comprendre comment il se fait qu'on trouve alors et plus tard à leur place des cellules plus petites et autrement conformées. Zaddach ne figure qu'une seule rangée de cellules blastodermiques.

granuleux, pourvu d'un nucléole jaunâtre, se dessine en clair sur le corps de la cellule.

Ainsi les cellules du blastoderme chez ces animaux s'individualisent, non point par segmentation du vitellus, qui ne se fractionne pas, mais par gemmation, c'est-à-dire d'une manière analogue à celle dont naissent leurs cellules polaires en particulier, ainsi que les globules polaires des autres espèces animales. Ces faits restés jusqu'alors inconnus ne pouvaient être interprétés exactement, lors même qu'ils eussent été observés, tant qu'on ignorait encore le mode réel d'individualisation des globules polaires, par gemmation de la substance hyaline du vitellus (1).

Lorsqu'on brise un œuf pendant la gemmation de la pre-

(1) Leuckart (*loc. cit.*, Halle, 1858, in-4, p. 66-67, pl. II, fig. 2 à 3) décrit, comme première trace du commencement de la vie de formation dans l'œuf des insectes, l'apparition dans la couche périphérique du vitellus d'un grand nombre de taches claires, vésiculiformes, larges de 2 centièmes de millimètre, d'abord éparses. Elles sont sans noyau, pourvues d'une mince paroi à peine marquée, tellement qu'on pourrait les prendre pour de simples gouttes sarcodiques. Il semble qu'il a vu, sans les distinguer, les globules polaires et les cellules blastodermiques, car il ajoute que quelquefois ces taches sont plus petites et plus nombreuses, et qu'on en trouve en voie de division en deux se réduisant au volume de 7 millièmes de millimètre et procédant ainsi à une métamorphose particulière. Ces taches s'entourent, suivant Leuckart, d'un amas bien limité de la substance granuleuse du vitellus, et se changent ainsi en noyaux de cellules par solidification membraneuse de la portion la plus extérieure de la couche d'enveloppement. Ces taches, suivant lui, ne seraient point des cellules, mais plutôt des corps qui conduisent à un mode de production des cellules. Celles-ci naîtraient avec la participation directe du vitellus d'après les lois dites de la formation des *globules d'enveloppement*, de la même manière que chez les autres animaux dont les œufs présentent les phénomènes de segmentation; la formation des cellules dans les œufs d'insectes correspondrait donc de la manière la plus étroite avec les phénomènes ordinaires de la formation des cellules embryonnaires; il y aurait cette différence toutefois que chez les insectes l'enveloppement du noyau par la substance vitelline surviendrait postérieurement à la production d'un grand nombre de noyaux, tandis que, dans les autres cas, cet enveloppement aurait lieu au début, de telle sorte que la division du noyau entraîne naturellement à sa suite la division du vitellus. Mais on a pu voir dans mon précédent travail sur le noyau vitellin que la segmentation n'est point un *enveloppement* d'un noyau par la substance du vitellus, et que cette hypothèse sur la formation des cellules ne repose que sur des faits mal interprétés, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique. Les pages qui précèdent et les suivantes prouvent en outre que les cellules du blastoderme des insectes ne se forment pas comme le décrit Leuckart; c'est par gemmation directe de la substance du vitellus qu'elles s'individualisent, et dès l'instant où on peut les mettre au contact de l'eau en brisant l'enveloppe de l'œuf, on voit qu'elles se gonflent et possèdent une paroi distincte de leur cavité. Seulement les cellules manquent de noyau dans les espèces où elles sont très-petites, comme chez les Tipulaires culiciformes, et elles restent telles pendant toute la durée de leur existence ultérieure en tant que cellules.

mière rangée de ses cellules blastodermiques, le vitellus sort en masse quelquefois, et portant à sa surface les gemmes hémisphériques ou conoïdes, encore en continuité de substance avec lui et écartées les unes des autres. On peut constater facilement, à l'aide d'un fort grossissement, qu'elles manquent tout à fait de noyau. Elles disparaissent rapidement, s'effacent en quelque sorte, parce que l'eau gonfle beaucoup et presque instantanément la substance hyaline du vitellus qui les porte et dont elles dépendent. Cette substance hyaline devient en même temps finement grenue et se dissout peu à peu dans l'eau.

§ 7. — *Du blastoderme et de ses changements après sa formation.*

Les cellules dont nous venons de suivre le mode de production constituent, deux heures après le début de l'apparition des globules polaires, une rangée unique des plus régulières; elle est interposée au vitellus contre lequel elle adhère, et à la membrane vitelline qu'elle touche. Son épaisseur égale le diamètre des cellules, qui d'une espèce à l'autre est de 8 à 12 millièmes de millimètre (fig. 11). Les cellules sont encore sphériques, incolores, de telle sorte que la couche blastodermique tranche par sa transparence sur la teinte foncée du vitellus. Elles renferment quelques fines granulations, grisâtres sur certaines espèces, mais jaunâtres, assez foncées, larges de 1 à 2 millièmes de millimètre sur la plupart des autres, même de celles dont le vitellus est blanc à la lumière réfléchie. Ces cellules ne renferment pas de noyau; quelques-unes seulement, mais peu nombreuses, contiennent une goutte huileuse du vitellus, large de 4 à 5 millièmes de millimètre, au milieu des fins granules mentionnés précédemment. Comme quelques-unes des granulations vitellines superficielles et de petit volume s'avancent un peu entre les cellules du blastoderme, il en résulte que celui-là ne paraît plus très-nettement limité, vers sa petite extrémité surtout.

Ces cellules forment ainsi une rangée régulière, transparente, d'éléments anatomiques assez intimement juxtaposés pour que, lorsqu'on brise l'œuf, le reste de la masse vitelline contenant tous les globules huileux s'échappe de la cavité, tandis que la couche cellulaire reste à la face interne de la membrane vitelline sans être dissociée. Lorsque toutefois, par une rupture

brusque, on les a chassées en même temps que le vitellus, elles se gonflent dans l'eau très-rapidement et éclatent presque aussitôt. Leur paroi revient alors sur elle-même et forme une petite masse grenue, grisâtre, irrégulièrement ovoïde ou sphéroïdale, moitié moins grosse que n'était d'abord la cellule. On pourrait prendre ces restes des cellules pour des noyaux irréguliers si on ne suivait toutes les phases de leur mode de formation.

Vers la petite extrémité de l'œuf les cellules polaires forment encore un amas de six à huit cellules au moins, sphériques, mais qui plus tard se juxtaposent de mieux en mieux avec les cellules blastodermiques plus pâles dont il vient d'être question. Leur nombre varie d'une espèce à l'autre et même d'un individu à l'autre. Le plus souvent elles sont placées hors de la couche blastodermique dont les cellules naissantes les repoussent (fig. 8 à 12, *ab*). Mais parfois elles sont pressées contre la petite extrémité du vitellus, et les cellules de la portion correspondante de la couche blastodermique embrassent les côtés de l'amas qu'elles forment (fig. 11 à 13). Dans l'un et l'autre cas, ces cellules blastodermiques, en se multipliant, circonscrivent le contour de cet amas et alors les cellules polaires deviennent polyédriques et se confondent rapidement, quant aux dispositions extérieures, avec celles du blastoderme. Ces cellules polaires sont alors encore du double plus grosses que celles qui composent la rangée blastodermique (1).

L'amas que forment les cellules polaires à la petite extrémité de l'œuf et cette extrémité elle-même, restent un peu écartés de la membrane vitelline (fig. 13) chez quelques espèces; sur d'autres, l'espace devenu libre à chaque bout de l'œuf par le retrait du vitellus est comblé avant l'achèvement de la naissance de la première rangée des cellules blastodermiques. Une heure environ après l'achèvement de cette couche de cellules, le contour du vitellus, qui était peu distinct de celles-ci, parce qu'il

(1) La production des cellules polaires et l'amas qu'elles forment, bien que faciles à voir, n'ont pas été notés. Kœlliker (*loc. cit.*, 1842, in-4, p. 3) a vu pourtant le blastoderme formé d'une seule rangée de cellules; mais il leur décrit à tort un noyau chez les Chironomes. Il a indiqué que, en même temps qu'elles se multiplient pour former deux, puis trois rangées de cellules, elles deviennent plus petites et elliptiques, de sphériques qu'elles étaient. Leuckart (*loc. cit.*, 1858, pl. II, fig. 4) n'a figuré qu'une seule rangée de cellules blastodermiques, tout à fait sphériques, avec un noyau dans chacune d'elles, autour du vitellus du *Melophagus ovinus*. Il n'a pas figuré non plus les cellules polaires.

s'avançait dans leurs interstices, devient de plus en plus net. Les granules graisseux se retirent de nouveau de la surface du vitellus, se rassemblent davantage vers son centre et, avec un peu d'attention, on peut apercevoir qu'ils laissent encore une fois à la surface de ce dernier une couche de substance hyaline, épaisse de 6 à 12 millièmes de millimètre, presque totalement dépourvue de granulations vitellines.

Cette zone de matière hyaline est plus épaisse vers le bout obtus de l'œuf que vers l'extrémité opposée où se voient les cellules polaires; là, les gouttes huileuses vitellines, bien qu'éparses ou plus petites que les autres, s'avancent jusqu'à la surface même du vitellus que touchent ces cellules.

En même temps les cellules de la couche blastodermique sont devenues plus nettement distinctes du vitellus sous-jacent qu'elles ne l'étaient jusque-là. En outre, restées sphériques ou à peine comprimées, elles s'aplatissent alors les unes contre les autres et contre le vitellus; elles s'allongent un peu, ce qui augmente d'autant l'épaisseur du blastoderme dont la transparence tranche sur l'aspect foncé du vitellus sous-jacent. Elles tendent ainsi à devenir prismatiques mais ont encore leurs extrémités arrondies. Les fins granules graisseux, à centre brillant, à contour foncé, qu'elles renfermaient, disparaissent aussi, de telle sorte que la couche qu'elles formaient devient un peu plus claire qu'elle n'était avant.

Alors aussi commencent à se juxtaposer et à se comprimer un peu réciproquement les cellules polaires de la petite extrémité du vitellus qui jusqu'alors étaient restées simplement entassées.

Le développement de ces diverses dispositions dure une heure environ, et alors (c'est-à-dire à peu près deux heures après l'achèvement de la première couche blastodermique) on voit, de la surface du vitellus, s'élever assez rapidement une rangée de petites saillies claires hémisphériques, semblables à celles qui ont été décrites lors de la production de la première rangée de cellules; seulement ces saillies (fig. 12) sont contiguës ou à peu près contiguës dès leur apparition et, bien que se montrant d'abord vers la grosse extrémité du vitellus, elles s'étendent rapidement à toute sa surface. Lorsque ces gemmes ont atteint en hauteur la moitié environ du diamètre qu'auront les cellules dont elles sont l'origine, la mince couche périphérique de substance hyaline qui leur a

donné naissance n'est plus apercevable ; elles semblent sortir (fig. 12) de la masse des gouttes huileuses, et le reste de leur évolution, jusqu'à leur séparation complète en cellules distinctes, marche lentement, car sa durée est de près d'une heure.

Ces saillies, par conséquent, pendant cette heure-là, ressemblent à des cellules dont la moitié seule existerait. Leur séparation en éléments distincts s'accomplit de la même manière que sur celles de la première rangée et elle est terminée trois heures après l'achèvement de cette dernière, c'est-à-dire six heures environ après la ponte. Le blastoderme est alors formé de deux rangées fort distinctes de cellules transparentes, ne renfermant ni noyau, ni granulations graisseuses, mais seulement de très-fines granulations grisâtres. Aussitôt après l'achèvement des cellules de la deuxième rangée, les unes et les autres se compriment par leurs côtés, de manière à devenir près de moitié plus étroites qu'elles n'étaient d'abord, mais au contraire plus longues presque dans la même proportion (fig. 13). Ce phénomène, qui augmente d'autant l'épaisseur totale du blastoderme, continue encore pendant plusieurs heures, et les cellules se rétrécissent et s'allongent de plus en plus ; elles deviennent en même temps moins granuleuses et plus pâles. Le blastoderme se trouve alors formé de deux couches superposées de cellules allongées perpendiculairement au grand axe de l'œuf.

Il ne reste à ce moment que deux ou quatre cellules polaires encore sphériques bien que juxtaposées à la petite extrémité de l'œuf, et alors paraissant notablement plus grosses que les autres. Il est cependant des espèces chez lesquelles ce n'est que plus tard encore, pendant la durée des phases ultérieures de l'évolution, que ces cellules se juxtaposent exactement.

A compter de cette époque le blastoderme doit être considéré comme développé. Divers changements surviennent dans la forme et dans la constitution de ce qui reste du vitellus. En même temps le blastoderme devient plus épais par place, à la grosse extrémité ou extrémité céphalique particulièrement et à la face ventrale, tandis qu'il s'amincit à sa face dorsale.

Mais mon but n'étant ici que de parler du mode d'individualisation des cellules blastodermiques à l'aide et aux dépens du vitellus des articulés, comparativement à ce qui a lieu chez les autres animaux, je réserve pour un autre travail l'étude des

phases de l'évolution des organes de la larve. Je noterai seulement que, pendant la durée de ce développement, tant que les cellules blastodermiques restent distinctes, elles s'allongent et se rétrécissent considérablement, de manière à prendre une forme presque prismatique; mais elles conservent le même volume absolu (de 8 à 12 millièmes de millimètre), ainsi qu'on peut le voir en les isolant les unes des autres et en leur permettant ainsi de reprendre leur forme sphéroïdale. Par conséquent l'augmentation de leur nombre, d'où résulte la compression réciproque qui détermine leur allongement et leur amincissement, n'est donc pas due à une scission de chacune d'elles, telle que celle qui a lieu sur les cellules polaires (p. 365); du reste il est impossible de constater cette division ou segmentation sur les cellules blastodermiques. Cette augmentation de nombre provient sans doute d'une continuation de la gemmation à la surface de ce qui reste du vitellus, au-dessous des deux seules couches de cellules dont on peut suivre l'apparition dans toutes ses phases.

Le reste du vitellus semble à cette époque ne plus être composé que de gouttelettes huileuses immédiatement juxtaposées, mais cependant elles sont toujours sphériques. Ses deux extrémités sont amincies et comme coupées obliquement du côté de la face plane, vers le petit bout de l'œuf et du côté de sa face convexe au bout opposé; aussi ces extrémités sont-elles devenues plus transparentes qu'elles n'étaient auparavant (fig. 13, *a*).

La portion du vitellus réduite à des granules graisseux, très-volumineux ne présente aucun phénomène de segmentation ni de gemmation. Elle ne concourt qu'indirectement, molécule à molécule, à l'évolution de l'embryon, pendant les diverses phases de laquelle elle présente des modes de groupement très-variés et élégants. On voit encore au moment de l'éclosion, et après celle-ci, dans chaque anneau une bande de ces granules vitellins jaunâtres, et une couche autour de l'intestin, ainsi que dans l'épaisseur de ses parois. Enfin à cette époque il existe encore une assez grande quantité de granules graisseux dans la cavité même de l'intestin; ils sont distincts des précédents par leur volume qui est au moins double. Chez les Glossiphonies, trois des globes vitellins primitifs sont enveloppés par le blastoderme, et concourent à former la couche des cellules hépati-

ques de l'intestin; chez les *Purpura*, etc., plusieurs globes vitellins remplissent un rôle analogue par rapport au foie. Chez les *Nephelis* et les *Hirudo*, ce sont des gouttes d'huile de production nouvelle, se déposant entre l'intestin et le blastoderme, et non des globes vitellins qui prennent la principale part au développement de la couche hépatique. Pourtant on voit, comme chez les Glossiphonies, trois globes vitellins primitifs ne prendre aucune part à la production du blastoderme et se résorber peu à peu à l'époque seulement où l'animal est prêt à sortir de sa capsule protectrice. Chez les Ancyles et d'autres Mollusques ce sont des gouttes d'huile, comme chez les *Nephelis*, produites à une période correspondante de l'évolution, qui servent à la production du foie, et non des globes vitellins, comme chez les *Purpura* et les Glossiphonies.

§ 8. — *Remarques sur les faits précédents.*

Il résulte de l'ensemble des faits exposés dans ce Mémoire, que chez les articulés ce n'est pas par segmentation progressive du vitellus que s'individualisent les cellules du blastoderme, mais par gemmation, ainsi que je l'ai dit en commençant. On a pu voir, par les citations faites dans le cours de ce travail, que ce mode d'individualisation des éléments anatomiques embryonnaires à l'aide et aux dépens du vitellus, de sa substance hyaline spécialement, a lieu non-seulement chez les Diptères, mais encore chez les Hyménoptères (*Phryganides*) et les Coléoptères (*Donacia*). C'est du moins ce que l'on peut admettre lorsque, connaissant exactement les faits précédents, on vient à les comparer aux descriptions connues des premières phases du développement de ces animaux, quelque imparfaites qu'elles soient restées jusqu'à présent. Cette imperfection semble au fond tenir moins aux difficultés des observations qu'à ce que celles-ci ont été exposées et interprétées inexactement, par la raison que leurs auteurs se guidaient sur des notions qui n'étaient pas applicables aux faits qu'ils avaient sous les yeux.

Il est très-probable également, sinon certain, que c'est aussi par gemmation que s'individualisent d'une manière immédiate, à l'aide et aux dépens de la substance hyaline du vitellus, les cellules du blastoderme des Aranéïdes; car M. Claparède a donné récemment une description de ces phénomènes, analogue

à celle qu'a publiée Leuckart, d'après ses observations faites sur le *Melophagus ovinus* (1).

On ne saurait toutefois considérer l'individualisation directe des cellules embryonnaires à la surface du vitellus par gemmation de la substance hyaline, comme un phénomène absolument général chez les articulés; car le vitellus des œufs des *Acariens*, des Tardigrades, des Cyclops se segmente.

Dans l'ovule mâle de divers animaux, tels que les Hirudi-

(1) M. Claparède s'exprime en effet ainsi qu'il suit dans ses belles recherches sur le développement des araignées. « Les premières modifications que nous ayons remarquées dans l'œuf sont les suivantes. A la surface du vitellus apparaissent çà et là de petites taches très-claires et parfaitement circulaires. Il m'est impossible de rien dire sur l'origine première de ces taches, qui sont les nucléus du blastoderme futur. Peut-être descendent-elles d'un nucléus primitif unique, ou même de la vésicule germinative par division spontanée, mais elles sont dans le principe si difficiles à reconnaître, qu'il ne m'a jamais été possible de les observer avant qu'elles fussent déjà nombreuses et entourées de quelques granules. Ces nucléus une fois formés agissent comme centres d'attraction sur les molécules du vitellus pour la formation des cellules. Toutefois cette attraction n'opère point sur la masse entière du vitellus de manière à produire une segmentation de la masse, mais seulement à sa surface. On voit en effet se former de très-petits granules blanchâtres tout autour des nucléus » (p. 7 à 8). « Les champs de granules gouvernés, pour ainsi dire, chacun par le nucléus qui agit sur eux comme centre d'attraction, méritent déjà le nom de cellules, bien qu'à ce moment ils ne possèdent point de membranes d'enveloppe. Ces cellules, en majorité hexagonales, forment une couche uniforme sur toute la surface de l'œuf. C'est le *blastoderme.* » Et en note : « Ce mode de genèse est fort voisin du schème établi par la théorie des sphères d'*involution : Umhüllungskugeln.* Il en diffère toutefois essentiellement par le fait que l'existence du nucléus précède la formation des groupes de granules, et je ne doute pas que tous ces nucléus ne descendent d'un nucléus ou d'une cellule préexistante, sans doute de la vésicule germinative » (p. 9). « Cette formation du blastoderme est dans ses traits généraux parfaitement conforme à la formation du blastoderme (*Keimhaut*) telle que l'ont observée MM. Kölliker, Zaddach et Leuckart, le premier, chez le *Chironomus*, les *Simulia*, les *Donacia;* le second, chez les *Phryganides;* le troisième, chez le *Melophagus ovinus*. L'absence de segmentation véritable du vitellus paraît donc être très-répandue chez les Arthropodes, et peut être même caractéristique de cet embranchement. *Toutefois je suis d'accord avec M. Leuckart pour reconnaître qu'il n'y a pas de différence essentielle entre la formation des premières cellules embryonnaires chez les Arthropodes et la segmentation ordinaire.* Il me semble même licite d'assimiler ce phénomène à une segmentation partielle. La segmentation est en effet ici restreinte à une partie seulement du vitellus, savoir une mince couche périphérique de la surface tout entière. De même que dans une segmentation proprement dite les nucléus agissent ici comme centres d'attraction; seulement l'action des centres n'est pas capable de se faire sentir au delà d'une couche fort mince. Elle ne pénètre pas dans la profondeur. » (Claparède, *Recherches sur l'évolution des Araignées*, Utrecht, 1862, in-4, p. 7 à 10.) Les remarques faites plus haut (p. 366-367 et en note), sur les interprétations analogues de Leuckart, montrent qu'on ne saurait assimiler ces phénomènes de gemmation à la segmentation du vitellus des autres animaux; mon précédent travail prouve en particulier que les noyaux ne jouent point dans la segmentation le rôle qu'on a voulu leur faire remplir, et surtout que l'hypothèse de la formation des cellules *par involution* est inexacte en quelque cas que ce soit.

nées, etc., au contraire, c'est par gemmation à la surface du vitellus que naissent les cellules embryonnaires mâles dont dérivent les spermatozoïdes.

Ainsi, en résumé, il est des êtres chez lesquels les éléments du blastoderme apparaissent par gemmation de la substance superficielle du vitellus, en offrant immédiatement les dimensions et la structure qu'ils conserveront pendant toute la durée de leur existence individuelle. Il en est d'autres, tant végétaux qu'animaux, chez lesquels ils n'arrivent à l'état de cellules douées d'une individualité propre que graduellement, en passant par les phases intermédiaires de *globes vitellins*, par segmentation progressive du vitellus, division dont la formation du blastoderme marque la fin.

Les cellules embryonnaires individualisées par gemmation restent telles qu'elles sont apparues et ne se multiplient pas par scission comme le font au contraire celles qui se sont individualisées par segmentation du vitellus; il faut en excepter toutefois les cellules polaires des Diptères.

Les animaux, tels que les articulés dont j'ai parlé, chez lesquels le blastoderme se trouve ainsi formé par gemmation de ses cellules se groupant d'une manière immédiate en membrane, présentent cette particularité que la période du développement qui s'étend jusqu'à l'éclosion s'accomplit rapidement. Au contraire, chez les animaux dont le vitellus se segmente, les périodes correspondantes de l'évolution sont beaucoup plus lentes. Ici, en effet, le vitellus passe d'abord par l'état intermédiaire de globes vitellins et les cellules elles-mêmes qui en résultent traversent plusieurs phases de développement avant de se réunir et de se grouper en membrane ou blastoderme régulier.

J'ai montré dans mon Mémoire précédent sur le noyau vitellin que nombre de faits d'ordre divers rendent insoutenable : 1° l'hypothèse d'après laquelle les cellules se formeraient par *involution* ou *enveloppement*; 2° celle qui regarde la *segmentation* comme un cas particulier de l'involution dans lequel le noyau vitellin *agirait, dans la formation des cellules embryonnaires, comme centre d'attraction sur les molécules* du vitellus qui s'entoureraient ensuite d'une membrane d'enveloppe.

Dans ces hypothèses, ou bien on laisse de côté la question de savoir comment naît le *noyau vitellin*, ou bien on le considère comme n'étant autre que la *vésicule germinative* persis-

tant après la fécondation. Or, cette dernière supposition est entièrement contredite par l'observation, ainsi qu'on a pu le voir.

Considérer le noyau comme un *centre d'attraction* se faisant sentir sur les molécules du vitellus et entraînant la scission en deux de celui-ci, puis ainsi de suite sur chacune de ses moitiés, n'est qu'une manière de reculer la difficulté de savoir : pourquoi et comment a lieu avant tout la *division spontanée* du noyau vitellin primitif dont chaque moitié viendrait ensuite agir comme centre d'attraction sur les molécules du vitellus resté entier, pour amener ainsi sa segmentation et faire que celle-ci ne fût plus spontanée. Du reste, l'absence de noyau vitellin pendant la segmentation chez les Gastéropodes d'eau douce, les *Purpura*, les Glossiphonies et autres animaux, renverse suffisamment ces hypothèses pour qu'il soit inutile d'insister davantage sur elles. Néanmoins il importe de noter ici : 1° que la production des globules polaires, sans noyaux, par gemmation, chez les Hirudinées, les Mollusques, etc.; 2° que la production des cellules blastodermiques par gemmation également, sans noyaux chez les Tipulaires culiciformes et avec un noyau chez les *Melophagus* et les Muscides, ne combat pas moins efficacement la validité de ces suppositions.

Les faits précédents prouvent manifestement qu'on ne saurait considérer sans erreur *la segmentation du vitellus comme due à une divison de cellules, au développement et à la fusion de cloisons membraneuses dans l'intérieur de l'œuf*, ainsi que le font encore quelques auteurs, depuis que Remak a émis cette hypothèse (1). Rien d'analogue n'a lieu chez les Mollusques

(1) Remak, partant de cette idée que la naissance extra-cellulaire des cellules animales est aussi invraisemblable que la *génération spontanée* (*generatio æquivoca*) des organismes, admet que la segmentation consiste en ce que le vitellus (*protoplasma de la cellule ovulaire*) se divise en cellules nucléées par une série régulière d'étranglements successifs. (Remak, *Ueber extracellulare Entstehung thierischer Zellen und über Vermehrung derselben durch Theilung. Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1852. in-8, p. 49, 50 et 51.) Selon lui, dès le troisième degré de la segmentation, les sphères de fractionnement laisseraient voir un gros noyau et une double membrane d'enveloppe. Il est possible qu'il en soit ainsi chez les Batraciens qu'observait Remak ; mais il est facile de constater que cette membrane n'existe pas encore à cette période chez les autres vertébrés, chez les Mollusques, les Hirudinées, etc. Je montrerai dans un prochain travail comment, même chez les Hirudinées, les *Purpura*, etc., les globes vitellins qui concourent à la formation des cellules hépatiques et d'autres organes (*Nephelis*, *Hirudo*), ne possèdent jamais de membrane d'enveloppe. Selon Remak, la division des cellules

gastéropodes dont le vitellus se segmente en entier sous une pellicule qui se produit à la surface, lors de la naissance des globules polaires (pl. V, fig. 16 à 28), pellicule qui est rejetée plus tard (fig. 29 à 31), lorsque l'apparition des cils vibratiles détermine la giration de l'embryon.

Rien surtout n'est comparable à ce que tend à exprimer cette hypothèse, dans la production du blastoderme par gemmation de cellules d'une manière immédiate à toute la surface du vitellus des insectes et des aranéides.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VII.

FIG. 1. Ovule d'une espèce de Tipulaire culiciforme pondant ses œufs dans un *nidamentum* cylindrique, dessiné une heure à une heure et demie après la ponte. Le retrait du vitellus s'est opéré à ses deux bouts, et un espace plein de liquide clair existe entre ces extrémités et la membrane vitelline. (Grossissement de 200 diamètres; il en est de même pour tous les œufs des figures suivantes.)

a. Extrémité la plus obtuse montrant un pore ou micropyle entouré d'un cercle pâle. Dans ce petit orifice se trouve engagé un spermatozoïde. Les œufs de cette espèce sont presque cylindriques, arrondis aux deux bouts, un peu aplatis sur une de leurs faces, qui plus tard correspond à la face ventrale ou de la chaîne nerveuse de l'embryon, et un peu courbés ou concaves de ce côté.

FIG. 2. Ovule placé à côté du précédent, dessiné une demi-heure plus tard, montrant à la petite extrémité du vitellus (*a*) un globule polaire dont la gemmation est déjà assez avancée, et dont la base se rétrécit déjà; un autre est au début de sa formation. Les globules huileux se sont retirés dans une petite épaisseur de la surface du vitellus, et laissent presque seule une mince couche de substance hyaline finement granuleuse.

FIG. 3. Ovule voisin du précédent, dessiné un quart d'heure plus tard, montrant un globule polaire séparé du vitellus, sur les côtés duquel la substance hyaline en voie de gemmation forme deux autres globules polaires déjà assez avancés, et un autre un peu sur le côté dont la gemmation ne fait que commencer. Les gouttes huileuses sont un peu plus écartées de la superficie du vitellus, et laissent libre une couche de substance hyaline plus épaisse que dans l'œuf précédent.

de segmentation procéderait de celle du noyau, et si, à la fin de la segmentation, il y a un nucléole, c'est par ce dernier qu'elle débute. Aux premières phases du sillonnement, les deux membranes des cellules de segmentation participeraient à l'étranglement des cellules qui suit la division du noyau; mais, vers la fin, on trouverait dans l'intérieur de l'œuf les cellules de segmentation pourvues d'une seule membrane participant à l'étranglement, entourées par des membranes communes (membranes mères), qu'on ne voit pas prendre part à l'étranglement. Ce serait là le premier exemple de ce qu'on nomme la *formation endogène de cellules*, qui consisterait en ce que, *après la division du noyau, le protoplasma se diviserait avec la membrane interne (gaîne primordiale) sans participation des membranes externes (membranes cellulaires)*. Il est manifeste que, si c'est ainsi que se passent les choses chez quelques animaux, ces faits ne sauraient sans erreur être considérés comme faisant loi.

Fig. 4. Œuf précédent dessiné un quart d'heure plus tard, c'est-à-dire deux heures à deux heures un quart après la ponte.

a. Cinq globules polaires libres et deux en voie de gemmation remplissent à peu près l'espace clair de la petite extrémité de l'œuf.

b. La grosse extrémité du vitellus tend à combler l'espace clair de ce côté de l'œuf, et porte des saillies arrondies, en voie de gemmation, de sa substance hyaline.

c. Globule polaire vu à 500 diamètres et montrant un noyau pâle, arrondi, produit dans son intérieur quelques instants avant sa séparation du vitellus. Il est à peine apercevable au grossissement de 200 diamètres; son apparition donne à chaque globule les caractères d'une cellule.

d. Cellule polaire dont le noyau s'est divisé en deux, s'allongeant transversalement et se rétrécissant un peu vers le milieu de sa longueur.

e. Globule ou cellule polaire venant de se diviser en deux par un plan de segmentation passant par sa partie la plus rétrécie.

Fig. 5. Ovule dessiné un quart d'heure environ plus tard que le précédent. Il ne se forme plus de globules polaires par gemmation de la substance hyaline à la petite extrémité du vitellus; mais ceux qui existent sont en voie d'allongement et de division graduels.

La gemmation de la substance hyaline à l'autre extrémité du vitellus est plus prononcée et s'avance sur les côtés de celui-ci, qui sont contigus à la membrane vitelline.

a. b. Mince pellicule extrêmement transparente qui entoure chaque œuf et se voit à l'état chiffonné sur un de ses côtés ou à l'une de ses extrémités.

Fig. 6. Le même œuf dessiné un quart d'heure plus tard, montrant les mêmes phénomènes plus avancés.

Fig. 7. Le même œuf représenté encore un quart d'heure plus tard, montrant également les mêmes phénomènes plus avancés.

Les saillies arrondies de la grosse extrémité du vitellus se sont allongées et rapprochées les unes des autres, elles se compriment réciproquement. Ces saillies gagnent de plus en plus sur les côtés du vitellus, vers sa petite extrémité, et sont particulièrement plus développées sur sa face aplatie ou dorsale que sur le reste de sa périphérie. La grosse extrémité du vitellus s'est étendue dans l'espace clair de son côté, l'a comblé entièrement, et la rangée de ses saillies produites par gemmation, est contiguë à la membrane vitelline.

Fig. 8. Œuf voisin du précédent, dessiné dix minutes après avoir passé par les phases d'évolution du précédent.

a. Les cellules polaires continuent à se diviser, mais plus lentement que pendant les autres phases.

b. Les saillies arrondies de la substance hyaline du vitellus continuent à se produire, se multiplient et se touchent sur la plus grande partie du vitellus et gagnent sa petite extrémité en repoussant un peu les globules polaires.

Fig. 9. Le même œuf dix à quinze minutes plus tard.

Les globules ou cellules polaires sont devenus plus nombreux et plus petits par division successive.

Les saillies de la substance hyaline, en voie de gemmation, sont plus allongées, plus nombreuses et contiguës sur toute la surface du vitellus, excepté à sa petite extrémité, au contact des globules polaires. Leur base adhérente au vitellus se rétrécit un peu.

Fig. 10. Le même œuf un quart d'heure plus tard.

a. Les cellules polaires, devenues plus nombreuses et plus petites, ne s'allongent plus transversalement, et ont cessé de se segmenter.

b. Les saillies de la substance hyaline se sont séparées complétement du vitellus sous forme de cellules claires, sphériques, autour de la grosse extrémité de celui-ci; elles sont devenues contiguës dans tout le reste de la périphérie du vitellus qui se trouve ainsi circonscrit totalement par une rangée de cellules, première couche du blastoderme.

Fig. 11. Ovule d'une espèce à *nidamentum* floconneux, à vitellus blanc, une heure environ après avoir passé par l'état représenté par la fig. 10. Les cellules forment une rangée unique, qui est le début du blastoderme, et le vitellus offre un contour mal limité.

a. Les cellules polaires forment un amas serré à la petite extrémité de l'œuf.

Fig. 12. Ovule précédent, vu de face au lieu d'être placé de côté, une heure et demie plus tard. La surface du vitellus est devenue plus nette. Une deuxième rangée de cellules commence à se montrer entre la première et le vitellus.

a. Les cellules polaires se rangent en deux couches.

Fig. 13. Œuf d'une autre espèce à *nidamentum* floconneux, à vitellus blanc, figuré six heures environ après la ponte, et une heure après avoir passé par les phases de l'œuf précédent. Il montre le blastoderme formé de deux couches superposées de cellules transparentes; celles-ci sont comprimées l'une par l'autre, devenues plus étroites et plus longues. A la petite extrémité existent encore quelques cellules polaires restées sphériques. Le vitellus s'amincit à ses deux extrémités, du côté de sa face courbe vers le gros bout, et du côté de la face plane à l'autre extrémité ; il devient là plus pâle qu'il n'était (*a*).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES

NERFS VASCULAIRES ET CALORIFIQUES

DU GRAND SYMPATHIQUE

PAR

M. CLAUDE BERNARD

(Communiquées à l'*Académie des Sciences*, en août et septembre 1862)

Il serait trop long d'exposer ici toutes les opinions qui ont été émises sur les fonctions du système nerveux grand sympathique; mais, par opposition, l'historique de nos connaissances positives à ce sujet sera très-court et peut se résumer, comme on va le voir, à trois expériences principales.

1° La première expérience sur le grand sympathique remonte au siècle dernier. Elle a été faite par un membre de cette Académie, François Petit, qui est encore connu sous le nom de Pourfour du Petit. Ce médecin a publié, dans le volume de l'Histoire de l'Académie pour l'année 1727, un travail intitulé : *Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux.* L'expérience sur laquelle Petit a fondé sa démonstration con-

siste à opérer dans la région cervicale, chez l'animal vivant, la section du filet sympathique qui unit le ganglion cervical supérieur au ganglion cervical inférieur. Après cette section, on voit survenir constamment dans l'œil, du côté correspondant, des phénomènes de paralysie principalement caractérisés par un rétrécissement de la pupille et un enfoncement du globe oculaire.

L'idée qui dirigea Petit pour instituer son expérience est très-remarquable pour le temps, et elle prouve que ce physiologiste avait le sentiment très-exact du rôle de l'expérimentation. Divers anatomistes, et en particulier Willis et Vieussens, avaient cru pouvoir admettre, d'après leurs dissections sur le cadavre, que le nerf intercostal ou grand sympathique prend naissance dans le crâne des cinquième et sixième paires cérébrales et qu'il descend ensuite dans le corps pour y porter les esprits, c'est-à-dire l'influence nerveuse. Petit ayant repris et discuté les faits anatomiques ainsi que toutes les raisons données par Willis et Vieussens, arriva à émettre une opinion physiologique entièrement opposée. Le nerf intercostal ou sympathique, au lieu de descendre du cerveau vers les parties inférieures ou postérieures du corps, lui parut au contraire remonter des parties postérieures vers la tête, non pour s'arrêter dans les cinquième et sixième paires cérébrales, mais pour aller se distribuer jusque dans les yeux.

Les connaissances anatomiques forment sans aucun doute une base indispensable, mais la solution d'un problème physiologique ne peut jamais arriver par cette voie seule. En effet, dans l'explication des phénomènes de la vie, l'anatomie ne peut dans aucun cas être séparée de l'observation et de l'expérimentation sur le vivant. Dans le sujet qui nous occupe, par exemple, l'inspection d'un nerf sur le cadavre n'aurait jamais appris s'il s'agit d'un organe de sensibilité ou de mouvement, si tel ou tel filament nerveux arrive dans un centre ou s'il en émerge, etc. La vivisection seule peut résoudre des questions de cette nature. C'est ce qu'avait déjà compris Pourfour du Petit, ainsi que le prouve le passage suivant de son mémoire : « Toutes ces choses, » dit-il en parlant des dispositions anatomiques, « toutes ces choses me persuadaient assez que les intercostaux ne prenaient point leur origine de la cinquième et sixième paire, mais cela ne me paraissait pas une suffisante

démonstration. Je m'imaginai que si je coupais l'intercostal à un chien vivant, il pourrait arriver quelque changement dans les yeux par lesquels on pourrait reconnaître que ce nerf leur fournit des esprits animaux. » En effet, les phénomènes de paralysie s'étant montrés dans les yeux, c'est-à-dire au-dessus du point de section du nerf sympathique, cela devenait une preuve évidente que l'influence nerveuse se propageait de bas en haut et non de haut en bas. Comme conséquence, il fallait donc admettre que le nerf intercostal ou sympathique tire son origine des parties inférieures ou postérieures du corps et non du cerveau, comme le pensaient Willis et Vieussens.

L'expérience de Pourfour du Petit fut ensuite reproduite, surtout dans ce siècle, par un grand nombre d'expérimentateurs. On confirma les mêmes résultats de paralysie sur l'œil, mais on oublia le fait d'origine nerveuse du sympathique, que Petit avait voulu établir à l'aide de son expérience. L'attention des physiologistes se porta à peu près exclusivement sur les phénomènes de rétrécissement de la pupille, qu'ils cherchèrent à expliquer en admettant deux ordres de nerfs pupillaires : les uns dilatateurs, les autres constricteurs.

2° En 1851 (1), MM. Budge et Waller communiquèrent à cette Académie une nouvelle expérience très-importante dans l'histoire du grand sympathique. A l'aide de la méthode de la dégénération nerveuse, non-seulement ils confirmèrent cette origine inférieure du grand sympathique cervical que Petit avait déjà reconnue, mais ils précisèrent le lieu de cette origine dans une région spéciale de la moelle épinière, qu'ils appelèrent région cilio-spinale. Un des plus grands mérites de l'expérience de MM. Budge et Waller est d'avoir montré pour la première fois d'une manière incontestable que des filets du grand sympathique prennent naissance dans la moelle épinière. En effet, si l'on coupe sur un animal vivant les racines antérieures des paires nerveuses qui émergent de la région dite cilio-spinale, à savoir les racines antérieures des deux ou trois premières paires dorsales rachidiennes, on voit aussitôt apparaître du côté de la pupille le rétrécissement caractéristique de la section du filet sympathique cervical. Si, après la section de ces racines, on vient à exciter leur bout périphérique, on voit sur-

(1) *Comptes rendus*, t. XXXIII, p. 370.

venir la dilatation de la pupille par le rétablissement temporaire des fonctions du nerf, genre de contre-épreuve qui ne permet plus aucun doute sur l'origine réelle à la moelle épinière de la portion du sympathique qui fournit des mouvements à l'iris.

Ainsi que leurs devanciers, MM. Budge et Waller ne signalèrent comme conséquence de la section du sympathique cervical que la paralysie de la pupille, qu'ils expliquèrent également en admettant deux espèces de nerfs pupillaires, les uns dilatateurs, provenant de la moelle épinière, les autres constricteurs, venant d'une autre source.

3° Mais on n'avait pas jusque-là signalé les effets vasculaires et calorifiques qui sont propres à la section du sympathique. C'est en 1852 (1) que j'introduisis dans la question cet élément nouveau. A cette époque, je communiquai à l'Académie des expériences par lesquelles je montrai que les symptômes de paralysie du côté de la pupille, observés et confirmés par tous les physiologistes depuis Pourfour du Petit, ne sont pas les seuls troubles qui suivent la section du filet cervical du grand sympathique dans la région moyenne du cou. On voit survenir encore dans l'oreille et dans le côté correspondant de la tête, au-dessus de la section du nerf, des phénomènes très-remarquables de vascularisation et de calorification : les parties sont alors devenues chaudes comme s'il y avait une fièvre locale, et la sensibilité s'y trouve exagérée, etc.

Ces faits nouveaux, qui avaient passé inaperçus, et sur lesquels j'appelai l'attention, sont si faciles à constater, qu'ils furent aussitôt admis par les expérimentateurs, et devinrent le point de départ d'un grand nombre de travaux entrepris depuis lors sur le même sujet. De sorte qu'il est actuellement bien établi que la section du filet cervical du grand sympathique dans la région moyenne du cou amène comme conséquence non-seulement les phénomènes oculo-pupillaires indiqués par Pourfour du Petit, mais encore les phénomènes vasculaires et calorifiques que j'ai signalés.

Bien que je connusse le mémoire de MM. Budge et Waller quand je publiai le mien, je m'abstins cependant de rien conclure relativement à l'origine de ces effets nerveux vasculaires

(1) *Comptes rendus*, t. XXXIV, p. 472.

et calorifiques du sympathique. Je me contentai d'annoncer le résultat de l'expérience en disant qu'il était spécial au nerf sympathique, mais sans examiner si les nerfs vasculaires et calorifiques avaient à la moelle épinière la même origine que les nerfs oculo-pupillaires. Je dois avouer, toutefois, qu'à priori je ne voyais alors aucune raison pour ne pas admettre cette communauté d'origine. Dès lors je ne fus nullement étonné quand M. Budge et M. Waller, reprenant mes expériences, vinrent annoncer que les effets vasculaires et calorifiques que j'avais montrés dépendent de filets nerveux qui prennent origine à la moelle en commun avec les nerfs pupillaires dans la région cilio-spinale. Cette opinion s'accrédita parmi les physiologistes avec d'autant plus de facilité que rien ne paraissait plus logique et plus satisfaisant que cette généralisation d'origine à la moelle épinière pour les divers filets du grand sympathique. Mais cependant quand je vis d'autres expérimentateurs, poursuivant les conséquences de cette généralisation, admettre que les nerfs cérébro-spinaux sont tous indistinctement vasculaires et calorifiques, je sentis la question s'obscurcir au lieu de se généraliser, parce que cette sorte d'uniformité fonctionnelle qu'on admettait se trouvait en opposition directe avec des faits que j'avais observés.

Dans des sujets aussi complexes que le sont les phénomènes physiologiques, les causes d'erreur ne résident pas seulement dans la difficulté des expériences, mais elles ont aussi leur source dans la trop grande facilité avec laquelle on cherche à généraliser une observation même bien faite et très-exacte. C'est ce qui est arrivé, suivant moi, pour la question du grand sympathique. En concluant à une identité d'origine et de propriétés entre les nerfs moteurs ordinaires et les nerfs vasculaires et calorifiques, on a pu croire procéder logiquement, mais on n'a pas procédé expérimentalement. On est allé au delà de l'expérience et même on a dissimulé dans ce rapprochement des résultats tout à fait contradictoires. J'ai donc pensé qu'il fallait avant tout reprendre les faits et bien établir les expériences sur chaque point. C'est la base indispensable de toute bonne généralisation physiologique qui doit résulter uniquement du rapprochement de toutes les expériences partielles préalablement discutées et bien établies.

Dans mon travail actuel, qui formera un certain nombre de

communications, j'aborderai successivement et séparément les questions diverses qui se rapportent à l'histoire du grand sympathique en général, et à celle des nerfs vasculaires et calorifiques en particulier.

Dans cette première partie, le point que j'ai l'intention d'établir, à l'aide d'expériences, c'est que les nerfs vasculaires et calorifiques sont des nerfs moteurs spéciaux distincts topographiquement et physiologiquement des nerfs moteurs ordinaires ou musculaires proprement dits.

PREMIÈRE PARTIE

DE LA DISTINCTION DES NERFS MOTEURS VASCULAIRES ET CALORIFIQUES D'AVEC LES NERFS MOTEURS ORDINAIRES OU MUSCULAIRES

En traitant cette question, je ne fais en quelque sorte que continuer le sujet de mon premier travail de 1852. A cette époque, j'ai montré que les nerfs vasculaires et calorifiques de la tête sont indépendants des nerfs moteurs musculaires des mêmes parties. Aujourd'hui je vais prouver qu'il en est de même pour les membres.

1° *Des nerfs vasculaires et calorifiques du membre postérieur.* — Lorsque sur un animal vivant on vient à opérer dans le bassin la section du plexus lombo-sacré ou même seulement celle du nerf sciatique, on constate dans le membre qui est alors paralysé de la sensibilité et du mouvement, une suractivité de la circulation et une calorification plus considérable que celle des autres membres. Ces phénomènes vasculaires et calorifiques sont persistants et se montrent en général d'autant plus marqués que les animaux sont plus vivaces et mieux nourris. On a cru pouvoir tirer de cette expérience un argument en faveur de l'identité des nerfs musculaires et des nerfs vasculaires. Mais dès que l'on agit sur des nerfs mixtes, cela ne peut rien prouver pour l'identité des nerfs vasculaires et musculaires, pas plus que cela ne prouverait pour l'identité des nerfs moteurs et sensitifs. C'est aux origines médullaires des nerfs du membre postérieur qu'il faut nécessairement remonter pour savoir si la section des racines rachidiennes qui paralyse les muscles paralyse les vaisseaux et produit en même

temps l'apparition des phénomènes calorifiques et vasculaires. Or cela n'a pas lieu, ainsi qu'on va le voir.

Sur plusieurs chiens, j'ai ouvert le canal vertébral de la région lombaire, et j'ai coupé à leur sortie de la moelle, tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit, les paires rachidiennes sacrées et les quatre ou cinq dernières lombaires, c'est-à-dire toutes les paires nerveuses du plexus lombo-sacré qui fournissent la sensibilité et le mouvement au membre postérieur. Les animaux observés pendant longtemps après cette opération, même pendant vingt-quatre heures, n'ont jamais présenté ni vascularisation ni calorification dans le membre dont la peau et les muscles étaient complétement paralysés; il s'est présenté même assez souvent de ce côté un abaissement de température. Si, au lieu de couper les paires rachidiennes en entier, on résèque seulement une de leurs racines, on produit dans le membre postérieur une paralysie soit du mouvement par la section des racines antérieures, soit du sentiment par la section des racines postérieures; mais encore, dans ces cas de paralysie partielle, je n'ai jamais observé dans le membre de vascularisation ni d'augmentation de chaleur pouvant faire voir qu'on avait agi sur les nerfs vasculaires et calorifiques. D'où il résulte clairement, ce me semble, que les nerfs vasculaires et calorifiques du membre postérieur ne naissent pas des mêmes racines de la moelle épinière qui lui fournissent ses nerfs moteurs et sensitifs.

On ne saurait faire aucune objection, car l'expérience suivante, qui servira de contre-épreuve, prouve que sur un même animal on peut avoir une paralysie sans phénomènes calorifiques quand on agit sur les nerfs purs, et que l'on a aussitôt la paralysie avec phénomènes calorifiques quand on agit sur les nerfs mixtes.

Sur un chien vigoureux et en digestion, j'ai ouvert la colonne vertébrale dans la région lombaire et j'ai coupé du côté gauche les quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième paires lombaires ainsi que les première, deuxième et troisième sacrées, c'est-à-dire toutes les paires qui fournissent au membre postérieur. La plaie du dos fut alors recousue, et on laissa l'animal en repos pendant plusieurs heures. Le membre postérieur gauche était complétement paralysé du mouvement et du sentiment, mais aucun excès de température ne se manifesta,

aucune différence sous ce rapport n'était perceptible à la main entre les deux membres postérieurs. On avait au thermomètre 33°,1 pour la patte gauche paralysée, et 33°,2 pour la patte normale, ce qui est une égalité de température au point de vue physiologique. Dans cet état de choses, je mis à découvert et je coupai le nerf sciatique gauche à sa sortie du bassin. Je trouvai ce tronc nerveux complétement insensible, ce qui était facile à prévoir, puisque les paires qui lui donnent naissance à la moelle avaient été coupées dans le canal vertébral. Cette seconde section du nerf sciatique ne changea rien évidemment à la paralysie du mouvement et du sentiment qui existaient déjà auparavant, mais elle fit aussitôt apparaître les phénomènes vasculaires et calorifiques qui se surajoutèrent en quelque sorte à la paralysie sensitive et motrice. En effet, à partir de ce moment, on vit peu à peu la chaleur augmenter dans le membre postérieur gauche. On percevait facilement à la main, entre les deux membres, une différence de température qui alla en augmentant au point que l'on put observer à un certain moment 6 à 8° de différence entre les deux membres. Cette différence se maintint jusqu'à la mort de l'animal, qui eut lieu le lendemain.

J'ai répété cette dernière expérience un grand nombre de fois avec des résultats semblables. Elle nous montre clairement que l'origine ou l'adjonction des nerfs vasculaires et calorifiques aux nerfs moteurs et sensitifs du membre postérieur doit avoir lieu en dehors du canal vertébral, entre l'origine des racines rachidiennes et le point où j'ai coupé le nerf sciatique. Or, si l'on se demande quels sont les nerfs qui peuvent, durant ce court trajet, venir se joindre aux nerfs rachidiens lombo-sacrés, l'attention ne peut se porter que sur le nerf sympathique qui est placé sur les côtés de la colonne vertébrale. On va voir en effet que l'expérience prouve que c'est cette partie du sympathique qui régit dans le membre postérieur les phénomènes vasculaires et calorifiques.

Sur un chien de forte taille, vigoureux et en digestion, j'ai fait à la partie supérieure de l'aine du côté gauche une incision dont le milieu correspondait à l'épine iliaque antérieure. J'ai incisé ensuite successivement les muscles et le tissu cellulaire jusqu'au muscle psoas-iliaque, puis, sans entrer dans le péritoine, j'ai passé au devant de ce muscle en soulevant le *fascia*

transversalis en haut et en avant. Dans le fond de cette plaie maintenue écartée, au bord interne du muscle psoas-iliaque, j'ai trouvé sur les côtés de la colonne vertébrale la chaîne ganglionnaire lombaire du sympathique. A l'aide d'un petit crochet, j'ai arraché le filet nerveux et le ganglion qui reposent sur le côté des cinquième et sixième vertèbres lombaires. Cette destruction a été opérée sans toucher le moins du monde aux nerfs du plexus lombo-sacré qui sont placés en dehors et plus profondément. Aussitôt après l'opération, la plaie fut recousue et l'animal mis en liberté. A quelques instants de là, on sentait déjà à la main une différence de température entre les deux pattes postérieures. La patte du côté opéré était beaucoup plus chaude, et on put observer, pendant les trois jours que survécut l'animal, un excès de température de 5 à 8° pour la patte gauche. Cependant ni la sensibilité ni le mouvement n'étaient paralysés dans le membre opéré; l'animal marchait très-bien avec la patte postérieure gauche, quoiqu'il y eût un peu de roideur dépendant de la plaie elle-même, ainsi que je m'en suis assuré par diverses contre-épreuves.

Par les résultats qui précèdent et que j'ai souvent reproduits, on voit que l'on peut avoir dans le membre postérieur : 1° des paralysies motrices et sensitives sans phénomènes calorifiques; 2° des paralysies à la fois motrices, sensitives et vasculaires; 3° on voit en outre que les effets vasculaires et calorifiques peuvent être obtenus isolément, par la lésion du grand sympathique lombaire et avec l'intégrité complète des racines rachidiennes qui continuent à fournir la sensibilité et le mouvement dans les mêmes parties.

Ce sont ces derniers nerfs vaso-moteurs sympathiques qui viennent se mélanger et s'adjoindre aux nerfs du plexus lombo-sacré, en dehors de la colonne vertébrale, et cette circonstance nous permet d'expliquer pourquoi la section intra-vertébrale des paires rachidiennes ne produit qu'une paralysie de sentiment et de mouvement sans augmentation de chaleur, tandis que la section du nerf sciatique au delà de l'adjonction de ces nerfs du sympathique produit à la fois la paralysie du sentiment et du mouvement et augmente la calorification. La même chose se passe encore, bien entendu, ainsi que je l'ai constaté souvent, si, après la section des racines lombaires, au lieu de couper le nerf sciatique, on détruit simplement le sympathique

lombaire. Aussitôt on voit les phénomènes calorifiques venir se joindre aux autres phénomènes paralytiques propres aux racines lombaires.

En résumé, toutes les expériences qui précèdent me semblent si claires, que je crois inutile d'insister davantage sur leurs résultats. Il faut nécessairement admettre pour le membre postérieur trois sortes d'influences nerveuses distinctes : 1° l'influence nerveuse sensitive appartenant aux racines postérieures qui entrent dans la composition du plexus lombo-sacré ; 2° l'influence motrice ou musculaire appartenant aux racines antérieures du plexus lombo-sacré ; 3° l'influence motrice vasculaire et calorifique appartenant au grand sympathique. La seule conséquence que je veuille tirer des faits que j'ai rapportés, c'est qu'ils me semblent établir d'une manière incontestable que les nerfs vasculaires et calorifiques du membre postérieur ont une origine topographiquement et physiologiquement distincte de celle des nerfs musculaires. Je ne veux pas pour le moment aller au delà de cette conclusion, qui est l'expression exacte des faits. Avant de traiter d'une manière spéciale de l'origine des nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique, je veux montrer encore que le même isolement de ces influences nerveuses se retrouve pour le membre antérieur.

2° *Nerfs vasculaires et calorifiques du membre supérieur.* — Le plexus brachial, chez le chien, est composé par les trois dernières paires rachidiennes cervicales et par les deux premières dorsales. Au-dessous de ce plexus se trouve, en arrière le ganglion premier thoracique, plus en avant et accolé au nerf vague le ganglion cervical inférieur. C'est particulièrement de ces deux ganglions qu'émanent les nerfs vasculaires et calorifiques du membre supérieur ; ceux-ci viennent ensuite s'unir aux nerfs rachidiens lorsque le plexus brachial est constitué et à peu près au niveau de son passage sur la première côte.

Pour prouver que dans le membre antérieur les effets calorifiques et vasculaires sont distincts des phénomènes sensitifs et moteurs, j'ai employé le même moyen de démonstration que pour le membre postérieur.

Première expérience. — Quand on coupe, dans le canal vertébral ou immédiatement à la sortie des trous de conjugaison, les nerfs du plexus brachial, c'est-à-dire les trois dernières

paires cervicales et les deux premières dorsales, on paralyse le membre de tout mouvement et de toute sensibilité; mais on n'observe rien de plus et on ne voit pas survenir les phénomènes vasculaires et calorifiques. J'ai même le plus ordinairement remarqué un abaissement de température dans le membre ainsi paralysé. Dans cette région où siége le renflement brachial, la moelle épinière remplit le canal vertébral, et il est très-important, pour que l'expérience réussisse (j'expliquerai plus tard pourquoi), de couper les racines nerveuses sans blesser la moelle épinière ni le ganglion premier thoracique. Aussi ai-je habituellement recours à un procédé opératoire mixte, qui consiste à couper en dehors du trou de conjugaison les trois dernières paires cervicales, et en dedans du canal vertébral les deux premières dorsales, afin de ne pas toucher au ganglion premier thoracique qui est situé immédiatement à l'émergence de ces racines.

Deuxième expérience. — Nous venons de voir que la section des nerfs brachiaux à leur origine médullaire ne produit aucun phénomène vasculaire ni calorifique; mais il n'en est plus de même quand on coupe ces mêmes nerfs à leur passage sur la première côte, après leur intrication en plexus. On voit alors la chaleur et la vascularisation apparaître dans le membre et accompagner constamment dans ce cas la paralysie du mouvement et du sentiment.

Il est facile de concevoir que les deux expériences que je viens de signaler pourront être exécutées soit séparément sur deux animaux différents, soit toutes deux sur le même animal. Je préfère cette dernière condition, parce que la section du plexus brachial dans le canal rachidien exige une opération grave qui épuise plus ou moins l'animal, tandis que la section de ce même plexus dans le creux de l'aisselle est une opération des plus simples, qui laisse à l'animal toute sa vigueur primitive. Or, on pourrait être porté à croire que dans le dernier cas les phénomènes vasculaires et calorifiques se manifestent parce que l'animal est vivace, et que dans le premier ils n'ont pas lieu parce que l'animal est trop affaibli. Mais quand on réalise les deux observations sur le même animal, l'objection tombe d'elle-même, et enfin la démonstration me semble devenir complète quand on ajoute qu'entre les deux points de section des nerfs brachiaux se trouve le ganglion premier tho-

racique, dont la lésion produit à elle seule dans le membre antérieur, ainsi qu'il va suivre, tout l'appareil des phénomènes vasculaires et calorifiques.

Troisième expérience. — A l'aide d'un crochet particulier que j'ai imaginé depuis plusieurs années pour cette opération, j'ai pénétré entre la première et la deuxième côte par un procédé sous-cutané, et je suis allé sur le côté de la colonne vertébrale arracher, contondre ou dilacérer le ganglion premier thoracique. Aussitôt après, j'ai toujours vu le membre correspondant au ganglion lésé présenter les phénomènes calorifiques et vasculaires caractéristiques. L'excès de température de la patte, très-perceptible à la main, peut aller jusqu'à 6 ou à 8°, et on voit en même temps au-dessous de la peau les veines se montrer plus nombreuses et plus gonflées. Pourtant, dans cet état de choses, le mouvement est conservé; la sensibilité, loin d'être abolie, est ordinairement exagérée. Dans mes dernières recherches, j'ai substitué à ce procédé sous-cutané un autre procédé à ciel ouvert, plus laborieux, mais plus convenable pour la netteté des résultats. J'écarte l'épaule du tronc, en même temps qu'elle est maintenue abaissée, de façon à arriver sur les articulations des deux premières côtes avec la colonne vertébrale. J'enlève la tête de la deuxième côte, ce qui peut se faire, quand on agit avec précaution, sans entrer dans la plèvre, et immédiatement au-dessous je trouve le ganglion premier thoracique sur lequel je puis agir *de visu,* soit pour l'enlever, soit pour en étudier les propriétés. J'ajouterai que sur des animaux dont on a préalablement coupé les nerfs brachiaux à leurs origines sans produire les phénomènes calorifiques, on voit la calorification et la vascularisation se manifester après l'ablation ou la contusion du ganglion.

Dans mes expériences sur le membre antérieur, comme dans celles faites sur le membre postérieur, je n'ai jamais tenu compte que des différences de température persistantes et considérables. Des variations de 1 à 2° peuvent souvent tenir à des causes fortuites, et elles disparaissent en attendant un peu. Quand au contraire les résultats sont réellement dus à la lésion du grand sympathique, ce sont des phénomènes qui, outre la vascularisation des parties, se caractérisent par une calorification considérable, que tout le monde perçoit à la main immédiatement, sans qu'il y ait aucune équivoque pour personne.

On peut d'ailleurs exagérer la différence de température, comme je l'ai montré depuis longtemps, par l'application du froid. On voit alors la partie normale se refroidir rapidement et considérablement, surtout quand elle est mince comme l'oreille ou l'extrémité des pattes, tandis que la partie où le sympathique a été coupé résiste au refroidissement et conserve une température relativement beaucoup plus élevée. C'est dans de pareilles circonstances qu'on peut obtenir quelquefois des différences qui vont jusqu'à 17° entre les deux oreilles ou les deux pattes correspondantes. Le moyen le plus commode que j'ai trouvé pour appliquer le froid pendant l'été sur les parties à observer, consiste à verser sur elles de l'éther qui, en se vaporisant rapidement, les refroidit. On voit toujours alors l'éther se vaporiser, sur la partie où le sympathique est coupé, beaucoup plus vite que sur l'autre, et l'abaissement de la température, inégal pour les deux membres, fait que leur différence est alors plus facilement appréciable.

Par tout ce qui précède, on voit donc que pour les membres antérieurs les expériences et leurs résultats sont, pour ainsi dire, calqués sur ce que j'ai dit, dans ma dernière communication, pour les membres postérieurs. Cette analogie de phénomènes, qu'on pouvait bien prévoir, me permettra, sans m'étendre davantage, de conclure immédiatement que dans le membre antérieur, comme dans le membre postérieur, on peut avoir des paralysies motrices et sensitives, tantôt privées, tantôt accompagnées des phénomènes vasculaires et calorifiques, suivant que dans l'opération le sympathique aura été respecte ou non. On voit en outre que la lésion isolée des ganglions du grand sympathique premier thoracique et cervical inférieur amène la manifestation des phénomènes calorifiques et vasculaires coexistant avec l'intégrité parfaite des racines rachidiennes.

Je désire actuellement insister avec quelques détails sur les résultats vaso-moteurs que j'ai obtenus en agissant directement sur le ganglion premier thoracique mis à découvert par le procédé opératoire que j'ai indiqué plus haut. Nous savons déjà qu'il suffit de dénuder, de toucher, de contondre ou de couper les ganglions ou les filets du sympathique, pour voir aussitôt dans les parties où se distribue leur influence les vaisseaux se dilater, la circulation devenir plus active, et une plus

grande calorification en être la conséquence. Mais il faut savoir aussi qu'on peut faire changer tous ces phénomènes de face en galvanisant le ganglion ou le bout périphérique du filet nerveux sympathique divisé. Sous l'influence de l'excitation galvanique, les vaisseaux dilatés se resserrent (1) à vue d'œil, la circulation se ralentit ou s'arrête, et les parties qui étaient échauffées se refroidissent. Or donc, pour agir sur les vaisseaux du membre supérieur, j'ai isolé le premier ganglion thoracique de toutes ses connexions avec les nerfs voisins; j'ai coupé les filets supérieurs, inférieurs et externes, en ne laissant plus communiquer avec lui que les filets internes qui vont en partie dans le plexus brachial, en partie s'unir au nerf vague et au ganglion cervical inférieur, pour remonter ensuite dans la tête. Après cet isolement du ganglion premier thoracique, les phénomènes vasculaires et calorifiques étaient toujours très-développés dans le membre antérieur et dans la tête du côté correspondant. J'ai alors découvert les muscles de l'épaule et ceux de la partie supérieure du membre en disséquant la peau, et j'ai vu les petites artères dilatées battre avec force et les veines musculaires rapporter un sang qui coulait en grande abondance et avec une couleur plus rouge qu'à l'état normal. A ce moment j'ai galvanisé le ganglion premier thoracique et les filets qui en partent à l'aide d'un courant d'induction assez fort, en prenant toutes les précautions pour que le ganglion fût bien isolé et que l'électricité ne se transmît pas aux nerfs voisins. Peu à peu la circulation s'est modifiée et s'est en quelque sorte renversée sous mes yeux : les artères se sont contractées et rétrécies, les veines ont diminué considérablement de volume; le sang, devenu beaucoup plus noir, ne coulait qu'en très-petite quantité, et dans quelques veines musculaires son cours était même complétement arrêté. En faisant cesser l'action du galvanisme, on voyait les phénomènes circulatoires réapparaître graduellement avec leur intensité et leur caractère primitif. La quantité de sang qui sortait par les veines musculaires devenait de plus en plus grande, et le sang, d'abord très-noir, reprenait successivement une couleur rutilante. On pouvait répéter plusieurs fois l'application du galvanisme, toujours avec le même succès, et étudier en quelque sorte à loisir

(1) Société de Biologie.

les modifications circulatoires dans les muscles, en ayant soin de choisir les vaisseaux les plus convenables pour les observer.

Les effets de la galvanisation du ganglion premier thoracique sur la circulation du membre supérieur, tels que je viens de les indiquer, rentrent complétement dans des résultats analogues que j'ai fait connaître depuis longtemps pour d'autres régions du corps; mais le point important de cette expérience sur lequel je veux appeler l'attention, c'est que pendant la galvanisation du ganglion sympathique, le resserrement des vaisseaux et l'amoindrissement ou l'arrêt de la circulation se constataient dans les muscles sans qu'aucune contraction musculaire se montrât d'une manière évidente dans le membre. D'où il résulte bien clairement que les muscles possèdent deux ordres de nerfs moteurs : les uns, nerfs rachidiens directs, qui vont à la fibre musculaire et font contracter le muscle; les autres, nerfs du grand sympathique, qui font contracter les vaisseaux des muscles, et peuvent ainsi modifier la circulation de cet organe sans provoquer en lui aucune espèce de phénomène de contraction. Toutefois, cette distinction importante entre les nerfs vaso-moteurs et les nerfs musculaires proprement dits, que l'on peut démontrer directement, comme je viens de le dire, sur les nerfs des muscles des membres, aurait déjà pu se déduire de mes anciennes expériences sur les nerfs vaso-moteurs de la tête.

En effet, je montre souvent dans mes cours au Collége de France une expérience très-simple qui est du même ordre. On prend un lapin, un lapin blanc si c'est possible, afin de mieux voir les vaisseaux de l'oreille à travers la peau. A l'aide de gros ciseaux droits bien coupants, on tranche l'extrémité d'une oreille assez bas pour que le sang s'échappe en petit jet par le bout des artérielles divisées. On observe alors l'intensité du jet de sang sur l'oreille de l'animal dans ces conditions, puis ensuite on coupe le filet cervical du grand sympathique du même côté. Aussitôt après cette section, on voit l'écoulement du sang devenir beaucoup plus abondant, en même temps que le jet artériel acquiert une hauteur souvent double ou triple de ce qu'elle était d'abord. Mais si à ce moment on galvanise avec un courant énergique le bout supérieur du filet cervical sympathique coupé, on voit graduellement le jet de sang diminuer, puis s'arrêter complétement par la contraction des artères de

l'oreille, pour recommencer et augmenter de nouveau graduellement quand on a cessé l'excitation galvanique sur le grand sympathique.

Ce qu'il importe d'ajouter ici, c'est que pendant cette galvanisation du sympathique de l'oreille, les vaisseaux se resserrent comme dans les membres, sans qu'aucune contraction visible survienne dans les muscles auriculaires.

En résumé, mes expériences sur le grand sympathique des membres postérieur et antérieur, aussi bien que sur celui de la tête, démontrent que partout les nerfs vasculaires et calorifiques sont topographiquement et physiologiquement indépendants des nerfs musculaires proprement dits. D'où résulte cette proposition générale, que l'appareil circulatoire vasculaire possède un système vaso-moteur spécial, et que le mouvement du sang peut être accéléré ou retardé dans les vaisseaux, soit localement, soit généralement, sans que le système nerveux moteur des mouvements musculaires du corps y participe en rien. Les congestions locales et fonctionnelles qui surviennent périodiquement dans certains organes sont des exemples de cette ind pendance des mouvements circulatoires à l'état physiologique. La fièvre nous en fournit d'une manière frappante un autre exemple à l'état pathologique.

Toutes les expériences que j'ai exposées dans le cours de ce travail me paraissent claires et démonstratives. Malheureusement je n'ai pu entrer ici dans les détails de procédés opératoires, qui ne doivent trouver place que dans un Mémoire complet. Cependant je crois avoir donné assez d'indications pour que des expérimentateurs exercés puissent reproduire sans trop de tâtonnements ces expériences qui sont souvent laborieuses et délicates, d'autant plus que je m'abstiens de l'emploi des anesthésiques, l'usage m'ayant appris que dans ces recherches ils peuvent amener des modifications du système nerveux parfois nuisibles à la netteté des résultats.

Je ne saurais terminer cette communication sans ajouter quelques réflexions relatives aux rapports que mes expériences actuelles peuvent avoir avec des idées générales qui s'agitent parmi les physiologistes à propos du grand sympathique. Il faut savoir, en effet, que les anatomistes ont longtemps discuté et discutent encore sur la nature du grand sympathique et sur la question de savoir si les nerfs dits sympathiques forment un

système séparé de l'appareil nerveux cérébro-spinal, ou bien s'ils n'en sont qu'une dépendance, et il est des physiologistes qui paraissent croire que toute la physiologie du grand sympathique réside dans la solution de ce point de théorie. On me demandera donc nécessairement ce que je déduis de mes recherches sous ce rapport; on me demandera si j'en conclus que les nerfs vasculaires naissent de la moelle ou s'ils en sont indépendants. Je répondrai que je ne crois pas que personne aujourd'hui soit à même de résoudre cette question d'une manière absolue. Je sais bien qu'en coupant les racines rachidiennes du nerf sciatique ou celles du plexus brachial sans obtenir les phénomènes calorifiques dans les membres, cela ne prouve pas que les filets vasculaires et calorifiques ne viennent pas de plus haut ou de plus bas dans la moelle épinière. Il m'a semblé quelquefois obtenir des phénomènes calorifiques dans le membre postérieur en agissant sur des régions plus élevées de la moelle, et j'ai vu aussi un excès de température survenir dans le membre antérieur et dans l'oreille en coupant le cordon du sympathique au niveau de la troisième et de la quatrième paires dorsales, et cela sans avoir aucun phénomène oculo-pupillaire; ce qui me semble prouver, pour le signaler en passant, que les effets calorifiques sont ici encore distincts des phénomènes oculo-pupillaires, qui cependant appartiennent bien au grand sympathique. Dans la partie de la moelle comprise entre le plexus lombo-sacré et le plexus brachial, ainsi que dans d'autres parties de l'axe cérébro-spinal, il pourrait sans doute exister des centres agissant soit directement, soit indirectement par action réflexe, pour produire les effets calorifiques et vasculaires du grand sympathique. Mais, dans tous les cas, ce n'est point là une propriété dévolue à toutes les racines de la moelle indistinctement. En un mot, parmi les expériences très-nombreuses faites sur les phénomènes vasculaires et calorifiques du grand sympathique, il y a des choses claires et d'autres qui ne le sont pas. Il faut laisser pour les études de l'avenir les questions indécises, et se borner à dire ce qui me paraît évident et incontestable. Quant à moi, il me semble démontré que les nerfs vasculaires et calorifiques sont des nerfs moteurs spéciaux. Avant de se mêler aux nerfs mixtes, ces nerfs émanent constamment des ganglions du sympathique, où l'on peut toujours les trouver concentrés comme dans une

sorte de plexus. Ces nerfs se distribuent ensuite d'une manière spéciale et exclusive aux vaisseaux, et ne peuvent pas être remplacés par les nerfs musculaires ordinaires, puisque, ainsi que nous l'avons vu, les nerfs moteurs qui vont animer les fibres d'un muscle ne se distribuent pas à ses vaisseaux. En outre, les nerfs vasculaires et calorifiques, comme je le montrerai plus tard, ont des propriétés physiologiques et des réactions toutes spéciales aux différents agents chimiques. Que faut-il donc de plus pour en faire des nerfs spéciaux? Eût-on même prouvé que tous les nerfs vasculaires viennent de la moelle épinière, que je ne les considérerais pas moins comme formant un système de nerfs à part, parce que je mets toujours en physiologie les propriétés vitales au-dessus des considérations anatomiques.

Parmi les points obscurs qui restent encore en grand nombre sur la physiologie du nerf grand sympathique, un des plus importants, suivant moi, à élucider pour le moment, est celui qui est relatif aux actions réflexes dont le système nerveux vaso-moteur est le siége. Y a-t-il des centres d'actions réflexes dans le grand sympathique qui soient en dehors du cerveau, de la moelle épinière? Telle est la question que je me propose d'examiner dans mes prochaines communications.

SECONDE PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES GANGLIONS DU GRAND SYMPATHIQUE.

Ganglion sous-maxillaire.

Les nerfs moteurs, dans l'état normal, n'ont pas la faculté d'entrer spontanément en fonction; il faut toujours qu'ils y soient sollicités par l'influence de la volonté ou par l'excitation d'un nerf sensitif. Lorsque le mouvement a lieu par suite de la réaction du nerf sensitif sur le nerf moteur, on donne à ce mouvement le nom de *mouvement réflexe*, que la sensation qui en est le point de départ soit consciente ou non. Or, tous les mouvements qui sont régis par le grand sympathique sont exclusivement réflexes et par conséquent placés en dehors de l'influence volontaire.

Tout mouvement réflexe exige l'intervention de trois organes

nerveux : 1° le nerf sensitif qui apporte l'excitation de la périphérie; 2° le centre nerveux qui reçoit l'impression en quelque sorte passivement et la réfléchit ou la renvoie sous la forme d'influence motrice; 3° enfin le nerf moteur chargé de transmettre cette influence du centre à la périphérie, dans un organe quelconque. On admet généralement aujourd'hui que les organes nerveux encéphaliques et la moelle épinière sont les centres exclusifs de tout mouvement réflexe et que les ganglions du grand sympathique, malgré la présence de cellules nerveuses dans leur texture, ne sont point aptes à remplir le rôle de centre dans la production des actions réflexes. Mais dans cette question physiologique, comme dans toutes les autres, on ne saurait se décider par des considérations *à priori* ou par de simples analogies; on ne peut établir son jugement que par des expériences spéciales faites sur l'animal vivant et instituées sur les divers ganglions sympathiques. J'ai entrepris une série d'expériences dans cette direction et je vais aujourd'hui communiquer les résultats que j'ai obtenus pour le ganglion sous-maxillaire.

Chez l'homme et chez les animaux pourvus d'appareils salivaires, il existe sur le trajet du nerf lingual de la cinquième paire un petit ganglion qui a des rapports anatomiques et physiologiques avec l'appareil nerveux de la glande salivaire sous-maxillaire. Ce ganglion varie dans son volume et ses dispositions chez les divers animaux; je me bornerai à indiquer ici les dispositions particulières au chien, parce que c'est l'animal sur lequel j'ai fait toutes mes expériences. Chez le chien, le ganglion sous-maxillaire est situé sur le trajet du nerf lingual, dans le point où la corde du tympan s'en détache pour se diriger en arrière et se rendre dans la glande sous-maxillaire. Ce ganglion se trouve placé dans l'angle rentrant que forment les deux nerfs en se séparant; le plus souvent il est confondu avec la corde du tympan, mais quelquefois il en est isolé sous forme d'une petite masse grisâtre, aplatie ou arrondie d'où partent des filets antérieurs et supérieurs qui l'unissent au nerf lingual, et des filets postérieurs et inférieurs qui vont avec la corde du tympan dans la glande sous-maxillaire et dans quelques glandules voisines; enfin dans certains cas, le ganglion sous-maxillaire est remplacé par un véritable plexus ganglionnaire qui accompagne la corde du tympan jusque dans la

glande sous-maxillaire. Mais, quelle que soit celle de ces dispositions anatomiques qui existe, le ganglion sous-maxillaire constitue toujours une sorte de pont ganglionnaire ou sympathique qui, allant du nerf lingual à la corde du tympan, peut relier physiologiquement la langue ou plutôt la membrane muqueuse bucco-linguale avec la glande sous-maxillaire. Il s'agit actuellement de déterminer expérimentalement si, par l'intermédiaire de ce pont formé par le ganglion sous-maxillaire et ses filets, il peut se produire des actions réflexes de la langue sur la glande sous-maxillaire, sans l'intervention du centre nerveux encéphalique. Le ganglion sous-maxillaire se prête assez convenablement à cette vérification, parce que, d'une part, il est facile de l'isoler du centre cérébral et que, d'autre part, les actions réflexes sur la glande sous-maxillaire, se traduisant toujours par une sécrétion évidente, les causes d'erreur sont moins à redouter. Or voici de quelle manière j'ai institué mes expériences.

Sur des chiens de très-grande taille, pour que les nerfs et le ganglion sous-maxillaire soient plus gros, j'ai mis à découvert le nerf lingual au-dessous de la mâchoire, en enlevant le muscle digastrique par un procédé opératoire que j'ai décrit depuis longtemps (1). Je place d'abord dans le conduit de la glande sous-maxillaire un petit tube d'argent qui doit servir à constater la sécrétion salivaire réflexe, ensuite j'écarte en dehors le muscle milo-hyoïdien et je mets à nu, avec précaution, le nerf lingual aussi haut que possible, en remontant sous la branche horizontale de la mâchoire. Alors on peut apercevoir par transparence, et sans la disséquer, la corde du tympan qui se sépare en arrière du nerf lingual, puis le ganglion sous-maxillaire qui est placé à l'angle de séparation des deux nerfs. On a ainsi sous les yeux tous les organes du phénomène réflexe qu'il s'agit de constater, savoir : 1° le nerf lingual (nerf sensitif); 2° la corde du tympan (nerf moteur); 3° le ganglion sous-maxillaire (centre de l'action réflexe). Il ne reste plus alors qu'à isoler physiologiquement le ganglion sous-maxillaire en supprimant l'influence cérébro-spinale. On réalise facilement cette condition en coupant le tronc nerveux tympanico-

(1) Cours au Collége de France sur les liquides de l'organisme; t. II, p. 281, année 1858.

lingual, aussi haut que possible, au-dessus de l'émergence de la corde du tympan. Sur des chiens de très-grande taille cette section peut être opérée à un centimètre environ au-dessus du ganglion sous-maxillaire, qu'on laisse par conséquent dans toute son intégrité. Toutes les choses étant ainsi disposées, on peut constater d'une façon très-nette que des actions réflexes ont lieu dans la glande sous-maxillaire par suite de l'excitation du nerf lingual séparé du centre encéphalique; on prouve ensuite que cette excitation du nerf sensitif est transmise à la corde du tympan par l'intermédiaire du ganglion sous-maxillaire, qui joue dans ce cas le rôle de centre nerveux en dehors de toute participation cérébro-spinale. En effet, chaque fois qu'avec un courant électrique même faible on excite, dans un point aussi éloigné que possible du ganglion (à 3 ou 4 centimètres chez les grands chiens), le nerf lingual bien isolé, on voit au bout de 6 à 10 secondes la salive s'écouler en gouttelettes par le tube d'argent placé dans le conduit sous-maxillaire, et l'écoulement cesser quand on suspend l'excitation galvanique du nerf. On peut reproduire l'expérience autant de fois qu'on le veut avec les mêmes résultats, pourvu que le ganglion sous-maxillaire soit resté intact. Mais il suffit, à l'aide de la pointe d'un bistouri ou de ciseaux fins, d'opérer une petite incision verticale en avant du ganglion sous-maxillaire, entre lui et le nerf lingual, pour diviser par cela même tous les filets qui font communiquer ces deux nerfs. Aussitôt après cette section, toute espèce d'action réflexe est devenue impossible. On peut exciter de nouveau le nerf lingual dans le même point qu'auparavant, sans provoquer aucun écoulement salivaire, même en employant un courant électrique beaucoup plus énergique que celui qui avait été mis en usage avant la destruction des filets ganglionnaires. L'expérience, telle que je viens de la résumer, est d'une grande simplicité, et l'excitation comparative que l'on peut exercer de la même manière, sur le même point du nerf lingual, avant et après la section des filets ganglionnaires, pourrait paraître à beaucoup d'expérimentateurs une garantie suffisante contre les causes d'erreur. Cependant, comme il s'agit ici d'une expérience très-importante, je dois examiner et chercher à prévenir toutes les objections possibles. L'excitation électrique du nerf lingual, dira-t-on, pourrait donner naissance à des courants dérivés qui se porteraient sur la corde

du tympan, ou bien encore produire dans le nerf lingual un état électrotonique qui, réagissant sur la glande par l'intermédiaire de la corde du tympan, provoquerait une sécrétion que, dans cette circonstance, on devrait appeler une *sécrétion paradoxale*. Mais ces deux objections sont frappées de nullité par cela seul que l'action réflexe disparaît par la simple section des filets ganglionnaires, section qui serait absolument incapable d'ailleurs d'empêcher les courants dérivés ou l'état électrotonique d'agir sur la corde du tympan, d'autant plus que je me suis toujours assuré que ce nerf n'avait pas éprouvé de solution de continuité, ni de lésion quelconque. Pour obtenir cette assurance, il suffit de pincer ou d'exciter d'une autre manière le tronçon nerveux tympanico-lingual qui est situé au-dessus du ganglion sous-maxillaire, et on voit aussitôt la sécrétion salivaire couler avec abondance, par suite de l'excitation directe de la corde du tympan; ce qui n'aurait certainement pas lieu si ce filet nerveux avait été détruit plus bas, au niveau du ganglion sous-maxillaire. Mais, pour couper court à toutes ces objections, qui d'ailleurs seraient purement théoriques, j'ajouterai qu'on peut substituer à l'électricité un autre excitant, tel que le pincement ou le sel marin par exemple, et obtenir les mêmes résultats. Quand on place l'extrémité centrale d'une branche du nerf lingual, après l'avoir coupée au-dessous du ganglion sous-maxillaire, dans un verre de montre et qu'on la recouvre de sel en poudre, légèrement humecté, on voit au bout de 15 à 20 secondes l'effet de l'excitation réflexe se manifester par l'écoulement de la salive. Par le pincement, comme avec le sel, il n'est plus possible d'admettre ni courants dérivés, ni influence électrotonique. L'action sécrétoire réflexe par l'intermédiaire du ganglion sous-maxillaire est ici évidente; car, dans ce cas, la section des filets ganglionnaires abolit également toute action réflexe, comme elle a lieu avec l'emploi de l'électricité (1).

(1) Il ne faudrait pas conclure de là que le sel marin est un excitant qui puisse être substitué à l'électricité, dans toute occasion, avec certitude. Je n'ai jamais pu obtenir avec le sel, soit chez le chien, soit chez le lapin, l'excitation du bout supérieur coupé du grand sympathique cervical. Le bout du nerf peut être plongé aussi longtemps qu'on veut dans du sel en poudre humecté, sans qu'on observe ni dilatation de la pupille, ni resserrement des vaisseaux de l'oreille, ni sécrétion sous-maxillaire. Par un courant électrique interrompu, suffisamment énergique, tous ces effets s'obtiennent au contraire très-facilement, et beaucoup plus facile-

Les actions réflexes que je viens de signaler dans le ganglion sous-maxillaire sont beaucoup plus obscures et plus difficiles à manifester quand, au lieu d'exciter directement le nerf lingual, on agit sur la membrane muqueuse qui recouvre la langue. Ainsi le vinaigre n'agit plus d'une manière bien sensible pour provoquer la sécrétion salivaire. Cependant quelques autres agents, tels que l'électricité dans certains cas, l'éther versé sur la langue maintenue tirée hors de la gueule et amenant un refroidissement et un dessèchement de sa surface, peuvent provoquer encore une sécrétion salivaire réflexe; seulement cette sécrétion réflexe, quand elle arrive, est très-peu abondante et se fait attendre longtemps, quelquefois jusqu'à 60 secondes et plus.

Un point très-important de l'expérience qu'il faut rappeler ici est celui qui concerne les phénomènes vasculaires de la sécrétion salivaire inconsciente et réflexe. J'ai rapporté autrefois des expériences qui montrent que les fonctions sécrétoires sont toujours accompagnées par des phénomènes vasculaires et calorifiques. Au moment même où la salive se sécrète, le sang veineux de la glande coule beaucoup plus abondamment; sa couleur devient plus rutilante et sa température plus élevée. Or, quand on provoque la sécrétion réflexe par le centre sous-maxillaire, c'est-à-dire après avoir préalablement coupé le tronc tympanico-lingual au-dessus de ce ganglion pour l'isoler de ses connexions cérébrales, on voit toujours les phénomènes vasculaires ou, en d'autres termes, l'accélération de la circulation se manifester en même temps que la sécrétion. Par conséquent, on peut dire que dans cette expérience les phénomènes vasculaires et calorifiques se montrent sans l'intervention du système nerveux cérébro-spinal et par un mouvement réflexe propre au grand sympathique. Les filets cervicaux sym-

ment encore, surtout quand il s'agit des mouvements pupillaires, par l'excitation d'un nerf sensitif qui exerce son action par une influence réflexe. De ce que l'électricité seule peut faire agir le filet cervical sympathique sur la pupille, sur les vaisseaux et sur la glande sous-maxillaire, devrait-on en conclure que ce seraient là des résultats d'actions électrotoniques transmises sur d'autres nerfs? Je ne le crois pas; car pour ce qui concerne la glande sous-maxillaire, j'ai vu la galvanisation du sympathique cervical augmenter la sécrétion devenue continuelle, alors que le nerf lingual, le ganglion sous-maxillaire et la corde du tympan avaient complétement perdu leurs propriétés et n'étaient par conséquent plus susceptibles d'être influencés électrotoniquement.

pathiques qui arrivent à la glande sous-maxillaire en suivant ses artères, n'ont aucunement à intervenir dans cette explication. J'ai coupé, aussi complétement que possible, tous ces filets sur l'artère carotide externe, au-dessus de l'hypoglosse, et leur suppression n'a rien changé aux mouvements réflexes provoqués dans la glande par l'excitation du nerf lingual; les phénomènes sécrétoires et vasculaires n'en ont été même ordinairement que plus marqués.

Toutes les expériences que j'ai rapportées dans ce travail sont délicates, mais elles n'offrent pas de difficultés réelles comme procédés opératoires; elles fournissent des résultats très-clairs, mais qui cependant peuvent beaucoup varier d'intensité suivant la sensibilité des divers animaux, ce qui se conçoit facilement, puisqu'il s'agit d'actions réflexes qui sont d'autant plus énergiques que les animaux sont plus excitables. Il faut donc choisir les races d'animaux les plus sensibles et éviter l'emploi de tout anesthésique qui pourrait émousser l'excitabilité du nerf sensitif. D'un autre côté, si l'on fait usage de moyens qui exaltent la sensibilité, on voit alors les actions réflexes salivaires se montrer d'autant plus intenses.

En résumé, d'après mes expériences, que j'ai contrôlées et vérifiées avec le plus grand soin et que je crois exemptes de causes d'erreur, je conclus que la langue est reliée avec la glande sous-maxillaire par deux espèces d'arcs nerveux en quelque sorte concentriques : l'un, plus étendu, allant passer par l'encéphale; l'autre, beaucoup plus court, et passant par le ganglion sous-maxillaire. A ces deux trajets nerveux paraissent correspondre deux sortes d'influences réflexes destinées à agir sur la glande sous-maxillaire. La première, qui traverse le cerveau, est consciente et mise en activité plus spécialement par la fonction gustative de la langue; la deuxième, qui est inconsciente, est transmise par le ganglion sous-maxillaire et paraîtrait devoir être provoquée plus particulièrement par les conditions de sécheresse ou d'humidité de la membrane bucco-linguale.

Mais le ganglion sous-maxillaire n'a pas seulement la propriété de propager des actions réflexes qui peuvent, par son intermédiaire, arriver à la glande sous-maxillaire, sans passer par le centre encéphalique, il semble encore avoir une influence particulière sur l'intermittence de la sécrétion salivaire. Tout le

monde sait que l'écoulement de la salive se fait d'une manière intermittente, qu'il a lieu seulement lorsqu'une cause excitante réflexe ou directe vient mettre la glande en activité et qu'il cesse quand la cause de cette excitation a disparu. Or, j'ai remarqué qu'après la section du ganglion sous-maxillaire, le nerf lingual et la corde du tympan restant intacts, la sécrétion de la glande sous-maxillaire devient continuelle, bien qu'elle puisse encore augmenter d'intensité quand on fait agir des excitants sapides sur la langue. Sur plusieurs chiens, j'avais d'abord observé ce fait sans le comprendre, parce que chez ces animaux il y a souvent beaucoup de variations individuelles pour l'intensité de l'écoulement de la salive; il y a des chiens chez lesquels l'écoulement salivaire, plus difficile à provoquer, est de courte durée après l'excitation, tandis que chez d'autres la douleur ou une action cérébrale directe entretiennent pendant toute l'expérience une cause de sécrétion incessante. Mais, en étudiant le phénomène de plus près, j'ai parfaitement pu constater l'influence du ganglion sous-maxillaire. Pour cela j'ai opéré comparativement chez le même animal sur les deux glandes salivaires à la fois, en ne coupant que d'un seul côté le ganglion sous-maxillaire. Je dois ajouter qu'en opérant la section du tronc tympanico-lingual au-dessus de l'émergence de la corde du tympan, du côté où la sécrétion salivaire était continuelle, on voit cesser aussitôt cette sécrétion d'une manière absolue.

Enfin je terminerai par un autre fait qui me paraît capital dans l'histoire des nerfs de la glande sous-maxillaire. Nous avons vu que le ganglion a la propriété d'être un second centre d'actions réflexes pour la glande sous-maxillaire; mais ce qui est bien digne de remarque, c'est qu'il finit par perdre cette propriété après un certain temps quand il a été séparé de l'encéphale, et ce qui est plus étonnant encore, c'est que la glande sous-maxillaire qui est alors complétement dépourvue de ses influences nerveuses, au lieu d'entrer dans un état de repos fonctionnel, se trouve au contraire dans un état de sécrétion permanente. J'ai constaté ces faits bien souvent et avec la plus grande netteté. Pour cela il faut, sur des chiens, couper d'un seul côté et par un procédé sous-cutané le tronc tympanico-lingual, entre les muscles ptérygoïdiens et en dedans de la branche verticale de la mâchoire. On reconnaît que l'opération

a réussi quand, immédiatement après, la membrane muqueuse linguale est devenue insensible du côté correspondant et que, les jours suivants, l'animal présente sur le bord de la langue des morsures qui sont la conséquence de cette insensibilité. De cette manière on a séparé le ganglion sous-maxillaire de l'encéphale sans le mettre à découvert, et en agissant loin de lui par une opération qui ne laisse pas de plaie suppurante, capable d'altérer les tissus. Quelques jours après cette première opération, on met à découvert sur le même animal les nerfs des deux glandes sous-maxillaires et on introduit des deux côtés un petit tube d'argent dans le conduit salivaire. La première chose qui frappe, c'est l'écoulement continuel de salive par le tube d'argent du côté où le nerf lingual a été coupé quelques jours auparavant, tandis que du côté sain le tube d'argent ne laisse rien écouler. On constate ensuite que, dans la glande où l'écoulement salivaire est continuel, tous les nerfs, excepté le sympathique cervical qui n'a pas été coupé, ont perdu leurs propriétés plus ou moins complétement, suivant le temps qui s'est écoulé depuis la section du tronc tympanico-lingual. Parmi les expériences que j'ai faites sur ce sujet, j'en rapporterai une avec quelques détails, afin de mieux préciser les diverses circonstances de ce fait physiologique intéressant.

Sur un chien de grande taille, de race épagneule, j'ai coupé du côté gauche, par la méthode sous-cutanée et à l'aide d'un crochet tranchant, le tronc nerveux tympanico-lingual, en dedans de la branche de la mâchoire inférieure. Trois semaines après cette opération, qui n'avait en aucune façon modifié l'état général de l'animal, j'ai mis à découvert par les procédés ordinaires le nerf lingual, le ganglion sous-maxillaire, la corde du tympan et le conduit salivaire du côté droit, à l'état normal, et du côté gauche, préalablement opéré. Déjà on voyait par transparence le conduit de la glande rempli de salive à gauche, tandis qu'il était vide à droite. Après l'introduction des tubes d'argent dans les conduits, la chose était de toute évidence; rien ne sortait par le tube droit, et un écoulement salivaire continuel avait lieu goutte à goutte par le tube gauche : une grosse goutte de salive non visqueuse tombait toutes les quinze ou vingt secondes. Alors je versai dans la gueule de l'animal quelques gouttes de vinaigre, et aussitôt il y eut un écoulement très-abondant de salive du côté sain; mais du côté gauche rien

ne fut changé, et toutes les quinze ou vingt secondes il tombait une goutte de salive comme par le passé. Lorsque l'excitation produite par le vinaigre fut apaisée, la sécrétion salivaire s'arrêta à droite, mais elle continuait toujours de même du côté gauche. Après avoir répété plusieurs fois ces épreuves avec des résultats semblables, j'ai coupé à droite le tronc nerveux tympanico-lingual à un demi-centimètre au-dessus du ganglion maxillaire, afin de le séparer de l'encéphale. Cette opération ne changea rien à la sécrétion salivaire, qui continuait toujours à gauche et était nulle à droite. Dans cet état de choses, j'ai isolé la branche la plus inférieure du nerf lingual droit à 4 centimètres en avant du ganglion sous-maxillaire, et j'ai excité ce nerf avec un faible courant d'induction. Au bout de cinq à six secondes, l'écoulement salivaire commença activement et il coulait six à huit gouttes de salive par minute pendant l'excitation, puis, quand celle-ci était suspendue, l'écoulement de la salive s'arrêtait peu à peu. Alors je passai, par comparaison, au nerf lingual du côté gauche, je l'isolai de la même manière et j'appliquai sur lui le même courant d'induction pour l'exciter; mais je n'obtins absolument aucun effet, c'est-à-dire que l'écoulement salivaire qui était continuel de ce côté ne fut ni retardé ni accéléré, toujours le même espace de temps séparait les gouttes de salive qui tombaient, après s'être formées à l'extrémité du tube d'argent. J'augmentai considérablement l'intensité du courant, et je n'obtins pas davantage d'effet; je portai l'excitation galvanique successivement sur le ganglion sous-maxillaire, sur le tronçon nerveux tympanico-lingual situé au-dessus de lui, sur la corde du tympan elle-même, et sur aucun de ces nerfs je n'obtins la moindre action. Tous avaient perdu leurs propriétés, et nul doute que ces nerfs fussent dans un état de dégénération, ce que je me propose de suivre avec soin à l'aide du microscope dans des expériences ultérieures. Mais la glande n'était pas altérée; en la comparant à celle du côté opposé, elle n'était point atrophiée ni modifiée dans les propriétés de son tissu; elle donnait toujours une infusion très-visqueuse, bien que la salive qui s'en écoulait continuellement pendant la vie fût très-aqueuse, ainsi que cela a lieu quand il y a salivation abondante.

Comme on le voit par cette expérience, la glande sous-maxillaire n'était plus susceptible d'être influencée par ses nerfs,

qui étaient anéantis physiologiquement; et cependant, au lieu d'avoir perdu sa fonction, elle était au contraire dans un état de ptyalisme ou de sécrétion constante. Ce fait, dont je pourrais rapprocher plusieurs autres analogues que j'ai cités depuis longtemps (1), me semble mériter toute l'attention des physiologistes. Ne se pourrait-il pas que nous fussions dans des idées fausses relativement au mode d'influence des nerfs pour provoquer l'activité des organes? Au lieu d'être des excitateurs, les nerfs ne seraient que des freins; les organes dont la puissance fonctionnelle serait en quelque sorte idio-organique, ne pourraient se manifester qu'au moment où l'influence nerveuse cesserait momentanément son action de frein. Je me borne d'ailleurs à indiquer en passant cette question de physiologie générale, sur laquelle j'aurai occasion de revenir plus tard, et je m'arrête pour aujourd'hui aux conclusions suivantes :

1° Le ganglion sous-maxillaire est le siége d'actions réflexes qui se passent en dehors du système cérébro-spinal;

2° Le ganglion sous-maxillaire séparé du centre encéphalique paraît perdre ses propriétés, comme les nerfs avec lesquels il est en connexion; alors la sécrétion de la glande sous-maxillaire est continuelle.

Il y aurait donc dans le ganglion sous-maxillaire, par rapport au centre encéphalique, à la fois indépendance et à la fois subordination. En sera-t-il de même pour tous les autres ganglions du sympathique ou bien trouvera-t-on dans les ganglions médians des cavités splanchniques, des centres nerveux pouvant se conserver et étant alors absolument indépendants de l'axe cérébro-spinal? J'attendrai, pour savoir si après de nouvelles recherches je puis me prononcer sur ce point.

TROISIÈME PARTIE

DES PHÉNOMÈNES OCULO-PUPILLAIRES PRODUITS PAR LA SECTION DU NERF SYMPATHIQUE CERVICAL; ILS SONT INDÉPENDANTS DES PHÉNOMÈNES VASCULAIRES CALORIFIQUES DE LA TÊTE.

Dans ma première communication, j'ai rappelé que Pourfour du Petit avait le premier fait connaître l'influence de la section

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 49, t. Ier, 3e série; 1860.

du filet cervical du grand sympathique sur l'œil. Cet auteur signala comme effets de cette paralysie, le resserrement de la pupille, le rapetissement de l'œil et la rougeur de la conjonctive. Mais dans les expériences qui furent faites ultérieurement, presque tous les physiologistes négligèrent d'étudier les phénomènes produits sur l'ensemble de l'œil, pour ne considérer que les modifications de la pupille, qu'on regarda comme le symptôme en quelque sorte essentiel et caractéristique de la section du sympathique cervical.

En 1845, M. Biffi, de Milan, ajouta un fait nouveau, en apprenant que, lorsque la pupille a été rétrécie par suite de la paralysie du grand sympathique cervical, on peut reproduire sa dilatation en appliquant le galvanisme sur le bout supérieur du nerf divisé.

En 1851, MM. Budge et Waller désignèrent la portion de la moelle épinière d'où naissent les nerfs ciliaires, sous le nom de région *cilio-spinale* de la moelle.

En 1852, j'attirai particulièrement l'attention des physiologistes sur la complexité des phénomènes qui résultent de la section du grand sympathique dans la portion moyenne du cou, et je montrai qu'il fallait ranger au nombre des résultats spéciaux de cette opération :

1° Une augmentation de chaleur et de vascularisation du côté correspondant de la tête avec augmentation de la sensibilité des parties;

2° Un rétrécissement de la pupille;

3° Une rétraction du globe oculaire dans le fond de l'orbite avec saillie de la troisième paupière au devant de l'œil;

4° Un aplatissement de la cornée et une diminution consécutive du globe de l'œil.

Je fis voir en outre (1) que, quand on galvanise le bout supérieur du nerf cervical sympathique coupé, on ne produit pas seulement une dilatation de la pupille, mais encore un élargissement de l'ouverture palpébrale et une projection de l'œil en avant ou exophthalmie. Cette tendance à la dilatation palpébrale et à l'exophthalmie est si forte, que ces phénomènes se produisent même chez un animal dans l'œil duquel on a versé

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXVI, p. 375; *Société de Biologie*, 1852, t. IV, 1re série, p. 155 et 168, *C. R.*

une goutte d'ammoniaque, et qui tient ses paupières fermées et fortement contractées par la douleur. Il faut encore ajouter que, par cette galvanisation du bout céphalique du sympathique, on obtient une diminution ou une abolition de la sensibilité en même temps que le rétrécissement des vaisseaux.

Sans entrer dans l'explication de tous ces phénomènes, ce qui sera l'objet d'études ultérieures, je veux seulement établir aujourd'hui que, dans les résultats mixtes et complexes de la section du sympathique cervical, il faut distinguer deux ordres de symptômes : 1° les symptômes vasculaires et calorifiques tenant à une modification des vaisseaux qui se produit, sous l'influence de nerfs sympathiques de même nature, dans toutes les parties du corps ; 2° les symptômes que j'appelle *oculo-pupillaires*, parce qu'ils sont spéciaux à l'œil et à la pupille, et parce qu'ils sont produits par des nerfs distincts des premiers. D'après mes précédentes communications, cette distinction pouvait déjà se prévoir. Je vais dire actuellement comment j'en ai donné la démonstration expérimentale.

J'ai d'abord cherché à limiter exactement l'origine des nerfs oculo-pupillaires à la moelle épinière, et, après un très-grand nombre d'expériences instituées spécialement dans ce but, je suis arrivé à trouver que, chez le chien (1), ce sont les racines antérieures des deux premières paires dorsales qui fournissent spécialement ces nerfs, rarement la troisième paire dorsale y participe.

Quand on coupe dans le canal vertébral les deux premières paires rachidiennes dorsales, on obtient non-seulement le resserrement de la pupille, mais encore tout l'ensemble des phénomènes que j'ai signalés du côté de l'œil à la suite de la section du sympathique dans le cou. Par conséquent, cette région de la moelle ne donne pas naissance seulement aux nerfs ciliaires, et au lieu de l'appeler région *cilio-spinale*, il serait plus exact de la nommer région *oculo-spinale*. Quand ensuite on galvanise (2) le bout périphérique coupé de l'une ou l'autre des

(1) Je n'affirmerais pas qu'il en soit exactement de même chez tous les animaux. Mais cela importe peu pour la distinction que nous voulons établir, comme on le verra plus loin quand nous parlerons de la différence des mouvements réflexes dans les nerfs vasculaires et dans les nerfs oculo-pupillaires.

(2) Il faut employer un courant assez fort pour obtenir ces effets, comme cela a lieu du reste lorsqu'on galvanise le sympathique dans le cou. Quand on emploie l'appareil dont se sert M. du Bois-Reymond, qui permet de graduer comparative-

deux premières racines dorsales, on obtient du côté de l'œil exactement les phénomènes que produit la galvanisation du bout céphalique du sympathique après sa section dans la portion cervicale, à savoir la dilatation de la pupille, l'élargissement de l'ouverture palpébrale et une exophthalmie considérable. J'ai cherché, par des expériences très-multipliées et très-variées, à déterminer si l'une des racines dorsales était plus spécialement destinée à la pupille, tandis que l'autre porterait plus particulièrement son influence sur les paupières et le globe de l'œil. J'avais cru voir d'abord que la deuxième paire dorsale était plus active sur la pupille; mais d'autres recherches m'ont amené à conclure qu'il n'y a pas de différence évidente à établir sous ce rapport entre les racines, et qu'elles paraissaient agir toutes deux de même pour produire l'ensemble des phénomènes oculo-pupillaires.

J'ai observé un autre fait singulier. Il arrive fréquemment (et cela m'a paru se montrer plus ordinairement chez les chiens les plus affaiblis par l'opération) que la section d'une seule racine rachidienne ne détermine aucune modification du côté de l'œil; il faut que la section des deux racines ait été opérée pour que les phénomènes soient manifestes.

Mais ce qu'il importe de dire après tout ce qui précède, c'est que la section des deux premières racines rachidiennes dorsales donne lieu aux phénomènes oculo-pupillaires sans amener dans la tête les effets vasculaires et calorifiques. La condition essentielle de l'expérience est de n'opérer la division que des deux premières paires dorsales, et de la faire sans blesser la moelle ni le premier ganglion thoracique. Si parfois il arrive quelques phénomènes calorifiques, ils ne sont que passagers et pourraient être considérés comme des résultats d'actions réflexes. Sur plusieurs chiens j'ai pratiqué, par la méthode sous-cutanée, la section des racines première et seconde dorsales, à la sortie du trou de conjugaison : l'expérience est

ment l'intensité du courant, on voit qu'avec un courant appliqué aux racines et capable de faire contracter les muscles de l'épaule, on n'obtient encore rien du côté de l'œil; il faut augmenter beaucoup l'intensité de l'excitant électrique pour agir sur les nerfs oculo-pupillaires. Cette expérience prouve clairement ce que j'ai établi depuis longtemps par d'autres exemples, à savoir que les nerfs moteurs sympathiques sont beaucoup plus difficiles à exciter directement que les nerfs moteurs ordinaires, ce qui n'a plus lieu quand il s'agit de provoquer des resserrements réflexes dans ces mêmes nerfs.

très-délicate, parce qu'il faut agir dans un espace très-restreint sans toucher ni à la moelle ni au sympathique; cependant, sur deux chiens chez lesquels l'expérience a réussi et qui ont survécu, il s'est montré au moment de l'opération une légère calorification qui avait disparu le lendemain, et j'ai pu conserver les animaux pendant plusieurs semaines avec une égalité de température et de vascularisation dans les deux côtés de la tête, tandis que les phénomènes oculo-pupillaires étaient très-évidents du côté où les deux premières racines avaient été coupées. L'autopsie fut faite avec grand soin, et j'ai conservé les pièces qui montrent qu'il n'y a pas eu d'épanchement dans la moelle, et que la section des deux premières paires rachidiennes dorsales a été opérée sans lésion du premier ganglion thoracique ni de ses filets.

Pour qu'il soit complétement démontré que les nerfs oculo-pupillaires sont distincts des nerfs vasculaires et calorifiques, il ne suffit pas d'avoir obtenu les phénomènes oculo-pupillaires séparés des effets vasculaires et calorifiques. Mais il faut encore réaliser la condition inverse et prouver qu'on peut produire la vascularisation et la calorification de la tête sans accompagnement de phénomènes oculo-pupillaires. On atteint facilement ce résultat en divisant le filet ascendant du sympathique thoracique sur le côté de la colonne vertébrale, entre la deuxième et la troisième côte.

Sur un chien jeune et de race terrier, de taille moyenne et en digestion, j'ai, à l'aide d'un crochet piquant et tranchant, coupé par la méthode sous-cutanée le filet ascendant du sympathique thoracique entre la deuxième et la troisième côte du côté droit, en me dirigeant, comme point de repère, sur le bord supérieur de la troisième côte.

Après l'opération, on ne constata aucune modification dans la pupille ni dans l'œil du côté correspondant à la section du sympathique; mais, quelques instants après, une élévation considérable de température avait lieu du côté droit et se percevait très-bien à la main. Le lendemain, le chien, qui avait très-bien supporté l'opération, mais qui n'avait pas mangé, présentait toujours les mêmes phénomènes, c'est-à-dire vascularisation et calorification considérables de l'oreille et de tout le côté droit de la tête, sans aucune modification oculo-pupillaire; la pupille avait les mêmes dimensions des deux côtés et

l'œil les mêmes apparences. La température des deux oreilles, observée au thermomètre, donna les résultats suivants :

Oreille gauche (côté sain). . . . . 34°,1
Oreille droite (côté opéré). . . . . . . 38°,2

Le surlendemain, l'animal, qui était vivant et qui avait bien mangé, présentait toujours une absence complète de phénomènes oculo-pupillaires coïncidant à droite avec une vascularisation et une calorification considérable de la tête. Au thermomètre on avait :

Oreille gauche (côté sain). . . . . 32°,2
Oreille droite (côté opéré). . . . . . . 38°,0

L'animal fut conservé encore un certain nombre de jours, mais les phénomènes diminuèrent. A l'autopsie, on constata que le filet ascendant sympathique avait été coupé complétement au-dessus du filet de communication de la troisième paire dorsale. Les deux bouts du filet sympathique divisé étaient cicatrisés et une intumescence nerveuse s'était produite sur la cicatrice du bout inférieur.

Comme on le voit par les expériences qui précèdent, on peut distinguer chez le chien, même topographiquement, les nerfs oculo-pupillaires des nerfs vasculaires calorifiques. Mais ce n'est point là une distinction absolument essentielle, parce que les nerfs peuvent présenter des intrications et des connexions variables ou encore inconnues chez les divers animaux et quelquefois même chez les individus de la même espèce. Ce qu'il importe surtout d'établir, ce sont les distinctions fondées sur les propriétés physiologiques, et nous allons voir que les nerfs oculo-pupillaires et les nerfs vasculaires ont des propriétés réflexes tout à fait différentes.

Les actions réflexes qui se traduisent par des mouvements de l'œil ou de la pupille peuvent avoir pour point de départ toute la surface périphérique du système nerveux sensitif extérieur ou inférieur. Quand on pince un nerf sensitif d'une région quelconque du corps, depuis un rameau du nerf sciatique jusqu'à une branche du trijumeau, il y a, au moment même où la douleur se produit, un mouvement réflexe sur les deux

yeux à la fois, qui se traduit par un agrandissement subit de l'ouverture des paupières et par une dilatation de la pupille. Rien n'est plus facile que de comprendre le mécanisme de ce mouvement réflexe des yeux. Il est clair que quel que soit le point du corps d'où parte l'excitation sensitive, il faudra qu'elle arrive par la moelle épinière aux nerfs oculo-pupillaires qui naissent des premières paires dorsales. C'est en effet ce qui a lieu, et quand on a coupé les première, deuxième et quelquefois troisième paires rachidiennes dorsales, il n'y a plus aucun mouvement réflexe dans la pupille de l'œil correspondant. Mais si une seule racine oculo-pupillaire reste, elle suffit pour transmettre encore les mouvements réflexes à la pupille. Quand les nerfs oculo-pupillaires rachidiens sont extraits des deux côtés, l'excitation réflexe agit sur les deux yeux à la fois sans qu'on puisse saisir d'intervalle qui sépare leurs actions réflexes l'une de l'autre, suivant qu'on pince un nerf sensitif à droite ou à gauche. Quand les nerfs oculo-pupillaires n'existent plus que d'un seul côté, les actions réflexes ne se traduisent que sur l'œil du côté normal, quel que soit également le point du corps excité; ce qui prouve très-nettement que les actions réflexes sur les yeux sont générales et croisées. Enfin, quand les nerfs oculo-pupillaires ont été coupés des deux côtés, l'excitation des nerfs sensitifs rachidiens ne se transmet plus du tout aux yeux ni aux pupilles; cependant les pupilles rétrécies peuvent encore être le siége de mouvements réflexes très-restreints et seulement susceptibles d'être provoqués par des influences lumineuses.

Les actions réflexes qui se traduisent sur les nerfs vaso-moteurs sont caractérisées par un rétrécissement passager des vaisseaux qui est suivi (chose singulière!) de leur dilatation avec accompagnement de phénomènes calorifiques; ces effets réflexes vasculaires ont une autre physionomie que les mouvements réflexes oculo-pupillaires. D'abord les actions réflexes vasculaires ne sont pas croisées. En effet, quand on pince l'oreille d'un animal, ou mieux quand on excite même légèrement le tronc des nerfs auriculaires du plexus cervical mis à découvert, on voit que l'oreille du même côté, après avoir offert un resserrement brusque de ses vaisseaux, devient extrêmement chaude et vascularisée, tandis que celle du côté opposé reste sensiblement dans le même état de vascularisation et de

calorification (1). Quand on coupe simplement le nerf auriculaire, la même chose a lieu; l'excitation produite par la section nerveuse réagit plus énergiquement sur les nerfs vasculaires de l'oreille où se rend le nerf sensitif, et produit dans cette partie une vascularisation et une calorification réflexes considérables qui peuvent durer parfois un certain nombre d'heures. Quelques physiologistes se sont trompés à cet égard et ont pris ces phénomènes calorifiques réflexes de l'oreille pour les effets directs dus à la section de filets vaso-moteurs qui se seraient trouvés dans les nerfs auriculaires. C'est là une erreur qu'il est très-facile de rendre évidente. D'abord cette calorification réflexe, qui résulte de la section du tronc des nerfs auriculaires, est passagère, et elle a toujours disparu au plus tard au bout de vingt-quatre heures, tandis que la calorification directe qui résulte de la section d'un nerf vaso-moteur dure d'une manière indéfinie. Ensuite quand on galvanise le bout périphérique du tronc des nerfs auriculaires coupés, dans le moment où l'oreille est le plus vascularisée, on ne voit pas du tout l'oreille pâlir ni les vaisseaux se vider, comme cela arrive quand on galvanise le bout supérieur du grand sympathique.

Dans tous les cas, s'il pouvait se rencontrer quelques filets vaso-moteurs dans le nerf auriculaire, ce que je n'ai jamais vu chez le chien ni le lapin, il serait facile d'expliquer leur présence par les anastomoses que le nerf auriculaire présente avec le ganglion cervical snpérieur, et on éviterait toute cause d'erreur en galvanisant, comme je l'ai fait, le bout périphérique des racines qui concourent à la formation du nerf auriculaire. J'insiste sur tous ces détails, parce que je suis convaincu que la plus grande partie des erreurs qui se sont introduites dans l'histoire des nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique sont dues à la confusion que l'on a faite entre les phénomènes vasculaires directs et les phénomènes vasculaires réflexes.

En résumé, les nerfs vasculaires et les nerfs oculo-pupillaires ne se comportent pas de même, puisque l'excitation légère d'un nerf auriculaire ne produit de vascularisation que du côté

(1) Il faut pour cela avoir soin que l'animal ne s'agite pas ou ne s'agite que très-peu, car quand il se produit des mouvements généraux très-violents, ou quand on pend l'animal par les pattes la tête en bas, il se produit des troubles généraux de la circulation qui n'ont rien de commun avec les actions réflexes locales que nous étudions.

correspondant, tandis que cette même excitation amène des mouvements réflexes dans les deux yeux à la fois. Les actions vasculaires réflexes ne paraissent donc pas s'opérer d'une manière croisée, et en outre elles sont bornées et ne s'étendent pas au delà d'une certaine circonscription déterminée, ce qui est encore un autre contraste frappant avec les actions oculo-pupillaires, qui sont au contraire très-générales. De ces différences entre les actions réflexes oculo-pupillaires et les actions réflexes vasculaires pourrait-on induire que les unes, celles qui sont générales, ont leur centre de réflexion dans la moelle, tandis que les autres, celles qui sont locales et plus circonscrites, ont leur centre de réflexion dans les ganglions sympathiques? C'est un point qui ne peut être décidé que par de nouvelles recherches. Mais la seule conclusion que je veuille tirer de ce travail en le rapprochant de mes précédentes communications, c'est que la distinction des nerfs vasculaires et calorifiques se poursuit partout dans l'organisme. Ces faits me semblent démontrer qu'il s'agit réellement là d'un système de nerfs spéciaux dont il faudra faire l'histoire à part avec celle des circulations locales qu'ils régissent, et dont l'étude intéresse au plus haut degré la physiologie et la médecine.

LEÇONS
SUR LES
FONCTIONS DU CERVELET

PAR LE DOCTEUR

Philippe LUSSANA

Professeur de physiologie expérimentale à l'Université royale de Parme,
Membre des Académies de Turin, de Ferrare, etc.

Messieurs,

Je vous engage à observer les curieux phénomènes que nous présente ce pigeon, auquel j'ai enlevé une grande partie du cervelet. Il est là, dans un coin de la chambre, le ventre par

terre, la tête abaissée, déployant son aile droite ainsi que sa queue sur le parquet, écartant ses jambes dans la posture la plus étrange. Approchons-nous de lui : l'animal nous aperçoit, cherche à fuir, fait trois ou quatre pas très-pressés, ses jambes s'embarrassant l'une l'autre; mais aussitôt il retombe sur sa poitrine en avant, en faisant une culbute qui lui cache presque la tête sous la poitrine, et l'aile sous le ventre et sous la patte du même côté. Quoi qu'il fasse, il ne peut plus se relever ni quitter sa place ; il s'efforce de le faire de mille façons bizarres, et ne réussit qu'à tourner sur lui-même. Aidons-le à se relever; malgré tous ses efforts pour se tenir debout, il tombe tantôt en avant, tantôt sur sa queue, ou bien d'un côté ou de l'autre. S'il parvient à se soutenir, c'est par hasard et parce qu'il a trouvé un appui, soit sur son aile allongée, soit sur sa queue traînante. Aussitôt qu'il essaye de marcher, il hésite, il chancelle et finit par tomber. Jetons-le en l'air pour lui faire prendre son vol; il bat des ailes, mais d'une façon tout à fait gauche et inaccoutumée. Il ne sait pas franchir la moindre distance, ni seulement se tenir droit. Il tombe à terre de suite, et il reste couché dans une attitude sans grâce. Par des soubresauts extravagants, il fait des efforts qui n'aboutissent à rien ; il ne sait plus ni marcher, ni voler, ni conserver une attitude régulière.

Observez cet autre oiseau, un étourneau très-vif, auquel je viens de faire au cervelet une blessure beaucoup moins grave qu'au pigeon. Il est là immobile, tout droit sur ses jambes, avec son corps penché en arrière, appuyé contre l'angle d'une armoire comme un petit bâton au coin d'un mur. Il a aussi l'aile droite étendue et la queue basse. Approchons-nous de lui sans l'épouvanter; en se retournant, il nous aperçoit; mais il n'ose quitter sa mauvaise position. Cependant, avant l'opération qu'il vient de subir, il était joyeux et alerte. Toujours sans l'effrayer, tâchons de l'éloigner de l'armoire : il essaye de marcher, mais il boite et chancelle en tous sens; il déploie les ailes et remue ses jambes pour se bien soutenir; mais c'est presque une chance quand il y réussit, et toujours bien gauchement, en s'aidant avec les ailes ou avec sa queue, les étendant par terre, mais jamais sur ses pattes seules. Maintenant, épouvantons-le : il essaye aussitôt de courir ou de voler, il fait des mouvements et des efforts de toute espèce, trébuche d'une ma-

nière ridicule et enfin tombe. Il ne sait plus ni voler ni marcher.

En un mot, les deux oiseaux présentent le même désordre de mouvements qu'on observe dans l'ivresse au dernier degré.

Le premier qui ait bien reconnu et décrit ce désordre des mouvements volontaires dans les animaux auxquels on a retranché ou lésé le cervelet, a été l'éminent physiologiste M. Flourens. Il en a tiré la doctrine de la *coordination des mouvements volontaires* comme fonction de cet organe. Cette doctrine fut adoptée, après M. Flourens, par presque tous les physiologistes expérimentateurs.

Les cliniciens et les pathologistes ne furent pas du même avis. Sur des centaines de cas de maladies et de lésions du cervelet, ils ont rencontré la *paralysie* ou l'*impuissance des mouvements volontaires*, plus souvent d'un côté seul, mais presque jamais leur *désordre*. Voici ce que nous en dit un des plus renommés entre les cliniciens de notre temps : « De quatre-vingt-treize cas de maladies du cervelet, j'en ai trouvé un seul qui tende à confirmer l'opinion des physiologistes qui font du cervelet l'organe de la *coordination des mouvements*. »

Cependant ce qui est vrai doit l'être pour les physiologistes comme pour les cliniciens. Les faits ne peuvent pas être différents chez l'homme de ce qu'ils sont chez les animaux ; mais il importe que les circonstances soient les mêmes. Tâchons de faire qu'il en soit ainsi.

Examinons ce dindon adulte, auquel depuis plusieurs mois j'ai enlevé tout le cervelet, à l'exception d'une petite partie que j'ai laissée du côté droit. En général, les animaux ne résistent pas à cette opération ; ils meurent le plus souvent quelques jours après, à cause de l'inflammation traumatique qui s'étend aux organes voisins de l'encéphale et spécialement au bulbe. L'animal est couché sur le côté gauche. Nous nous approchons de lui ; il lève sa tête, pousse son cri caractéristique, intelligent et plaintif, comme font les animaux de cette espèce élevés dans nos basses-cours. Laissons-le tranquille pour le moment ; tâchons de l'apprivoiser, afin de le préparer aux expériences que nous avons l'intention de faire sur lui. Si nous lui présentons, à une distance convenable, un petit morceau de pain ou un grain, il le regarde, fait un léger mouvement de tête comme s'il le voulait attraper ; il hésite, mais enfin il se décide à le

prendre. Hélas! il a manqué son coup; son bec est à la distance du point de mire d'au moins un pouce! — Si l'on continue à lui tenir sous les yeux le même grain, le dindon ne le perd pas de vue, mais pour quelque temps il n'ose plus renouveler son essai. Finalement, il fait un nouvel effort; cette fois il n'est pas allé si loin de son but, mais ne l'a pas encore atteint. L'oiseau n'est cependant pas découragé, et, en effet, il réussit par un dernier coup à s'emparer du grain, qu'il mange très-satisfait et avec grand appétit. Vous pouvez répéter l'expérience autant qu'il vous plaira, et vous en aurez toujours le même résultat. Faites-lui peur, irritez-le pour l'exciter à se mouvoir; il crie, perd patience, agite ses deux jambes, sa tête et ses ailes, mais il ne fait pas la moindre tentative pour se lever ou fuir. Si vous le relevez du sol, vous verrez qu'il remue ses jambes comme pour marcher, mais il ne peut pas se tenir debout, et vous diriez qu'il renonce à toute tentative, et qu'il n'y pense même plus. Aussitôt que vous le lâchez, il tombe sans faire aucune résistance et sans chercher à fuir; il reste étendu sur son côté gauche quoiqu'il continue à mouvoir ses pattes l'une après l'autre, à se plaindre et à pousser des cris de détresse. Vous pourriez croire qu'il a perdu tous ses mouvements volontaires, qu'il est vraiment paralytique, surtout du côté gauche, et pourtant cela n'est pas, puisque vous avez vu tout à l'heure qu'il mouvait parfaitement toutes les parties de son corps. Cet animal vous répète la symptomatologie de l'homme atteint d'une maladie du cervelet. Il vous semble frappé d'une *impuissance* générale des mouvements volontaires, quoique plus marquée à gauche. Il ne vous présente aucun *désordre* de ces mêmes mouvements, aucun au moins de ces désordres tumultueux et bizarres qui ont fait admettre aux physiologistes que le cervelet est l'*organe de la coordination des mouvements*. On serait donc tenté d'adopter à cet égard l'opinion du grand clinicien de Paris.

Nous ne pouvons pas découvrir par la seule observation de l'animal la cause de la différence qu'il y a entre lui et les deux autres oiseaux qui ont servi à la même épreuve. Il faut que vous sachiez, messieurs, que ce dindon, lui aussi, il y a plusieurs mois, lorsqu'on lui a enlevé le cervelet, a présenté, pendant plusieurs jours, ni plus ni moins, les mêmes phénomènes de contraction musculaire désordonnée, et que, seulement

après un temps assez long, il a atteint cette inaptitude paralytique que vous venez d'observer. Pour en découvrir la véritable cause psycho-physiologique, il faudrait que quelque malade nous détaillât bien son histoire. J'ai eu plusieurs fois dans ma clientèle cette malheureuse occasion, et c'est par sa bouche même que la nature souffrante a répondu à mes interrogations en dévoilant la symptomatologie subjective du cervelet et la cause mystérieuse qui dérange les mouvements volontaires. L'explication que je vais vous donner des symptômes qui découlent des lésions de cet organe, ne m'a donc pas été inspirée par des vues théoriques, et je n'en réclame pas l'invention. Elle est l'explication même que m'ont donné plusieurs malades chez lesquels j'avais découvert pendant leur vie, et confirmé après leur mort, une lésion du cervelet.

Un jeune ouvrier est resté deux années de suite dans ma salle, à l'hôpital de Gandino. J'ai voulu le montrer à MM. les docteurs Crosio, Gelmi, Gilberti, P. Lussana et Pavoni. Ce dernier a trouvé avec moi, à l'ouverture du cadavre, un fongus de la dure-mère qui avait comprimé et atrophié le cervelet. Tout le monde, à première vue, aurait déclaré qu'il s'agissait d'une *paralysie des mouvements volontaires*. Le malade ne savait pas se mettre debout, ni marcher, ni bien saisir ou manier les objets. Lorsque nous lui demandions comment cela lui arrivait, il nous disait qu'il n'était pas sûr de ses jambes, que le terrain manquait sous lui, et qu'il ne pouvait pas bien balancer son corps pour tourner à droite ou à gauche. Néanmoins il n'avait rien perdu de sa puissance musculaire, il empoignait fortement tout ce qu'on lui donnait, et appuyait ses pieds avec beaucoup d'énergie. Seulement il n'avait pas le courage de leur confier son propre poids, il n'était pas assez sûr de lui-même. C'est le terrain qui lui fuyait sous les pieds (*mi manca la terra sotto i piedi*), nous a-t-il répété cent fois : c'est-à-dire qu'il *n'en sentait pas la résistance.*

Nous avons vu, dans le même hôpital, pendant quelques mois, un vieillard qui nous a présenté à l'autopsie une tumeur enkystée du cervelet, et qui, dans ses derniers jours, n'osait pas sortir du lit, parce qu'il disait que la tête lui tournait aussitôt et que ses jambes n'avaient pas assez d'aplomb.

M. Renzi, élève de Panizza et auteur d'un beau mémoire sur le cervelet, a bien voulu me montrer un malade dont il a

publié une histoire très-exacte, et qui avait au cervelet une tumeur fibreuse. Ce paysan, tout à fait incertain dans ses mouvements, nous disait que *ses jambes étaient folles* et qu'il ne pouvait pas *prendre possession du terrain* (*ho le gambe come matte e non posso prendere possesso del terreno co' piedi*).

Ces déclarations de symptômes subjectifs nous portent à reconnaître, de la manière la plus évidente, que tous ces malades d'affections cérébelleuses avaient perdu la puissance de se mouvoir et de marcher, parce qu'ils manquaient du *sens musculaire*, et ne sentaient plus la résistance du sol qui devait fournir le point d'appui à leurs mouvements de locomotion.

Je n'ai pas l'intention d'entrer dans des recherches psychologiques pour fixer les véritables fonctions de ce sens, en m'adressant à vous même et à votre conscience pour vous faire réfléchir à ce que vous éprouvez, à ce que vous sentez en marchant, et surtout lorsque vous marchez dans l'obscurité. — Darwin, Gall, Spurzheim, Brown, Blainville, Bell, Elliotson, Bernard, Landry, ont tous plus ou moins longuement traité de ce sens musculaire. Bernard lui a consacré quelques pages dans ses classiques leçons sur la physiologie du système nerveux. Landry lui donna le nom d'*activité musculaire*, et en fit une sensation à part. C'est le *sens de la résistance* (solidité de la matière), et il ne diffère pas moins du *sens cutané* (ou de la surface du corps) que le goût de l'odorat, ou la vue de l'ouïe. Les nerfs sensitifs des muscles nous donnent l'idée de la solidité, de l'impénétrabilité, de la pesanteur des corps, tandis que les nerfs sensitifs de la peau nous font connaître les accidents de leur surface, leur étendue, leur forme et leur température. Les muscles du bras mis à découvert, dans ce malade de la clinique de Günther, sur lequel Weber faisait ses expériences, ne sentaient ni la température, ni l'attouchement, ni l'étendue des objets. En revanche, quand la peau de nos pieds est tout à fait engourdie par le froid, nous ne sentons plus aucune des impressions physiques que je viens de nommer, mais nous sentons encore parfaitement, au moyen des muscles de cette partie, la résistance du sol qui nous sert d'appui.

Depuis longtemps on a reconnu le besoin de ce sens pour que les muscles puissent bien exécuter leurs mouvements volontaires. Il me suffit de citer deux physiologistes d'une autorité incontestée, Bell et mon maître Panizza. Voici ce qu'en

avait dit le premier : « Nous devons aux fibres sensorielles la « faculté d'apercevoir le degré de contraction de nos muscles, « et c'est ainsi que nous pouvons régler l'activité de nos efforts « proportionnellement aux résistances qu'il nous faut vaincre. »

En 1834, Panizza avait écrit déjà : « L'influence de la vo- « lonté sur l'action des muscles d'une partie dépourvue de sens « devient beaucoup moindre et incertaine, car cette partie ne « sent plus et n'est plus sentie. »

Après ces deux auteurs, tous les physiologistes ont reconnu, quant aux muscles, cette vérité désormais banale, en tâchant de donner en même temps une définition toujours plus exacte de ce sens musculaire. Il faut convenir pourtant que le dernier mot sur cette question a été prononcé par Bernard dans ses ouvrages plus récents. Les faibles oppositions que Müller, Dugès et Béraud ont mis en avant pour refuser aux muscles ce sens particulier, ne méritent pas d'être relevées. Il serait, à leur avis, une action centrale du système nerveux qu'on ne doit pas rapporter aux muscles, mais aux corps extérieurs. — Est-ce que, par hasard, ils rapporteraient aussi à la rétine plutôt qu'aux corps illuminés les sensations de la vue?...

Le sens musculaire est le coordinateur par excellence des mouvements volontaires : il a le cervelet pour son organe central. Le sens cutané n'a pas ce même centre; il est tout à fait différent du sens musculaire et n'en dépend pas; il en diffère par son anatomie, par ses organes centraux, par ses appareils extérieurs, par ses nerfs, par son mode de sensation, par ses actes et par son but physiologique.

Beaucoup plus important et nécessaire que le sens cutané, le sens musculaire sert aux animaux pour connaître la résistance de la matière et pour régler, dans leurs mouvements volontaires, la force de contraction des muscles nécessaire pour la vaincre. Au lieu de cela, le sens cutané nous fournit les idées sensorielles qui dérivent des accidents de surface de la matière, et qui nous mettent en rapport avec le monde extérieur pour nous servir plutôt à des actes d'intelligence que dans un but de locomotion. Ce même sens aide sans doute à la délicatesse de certains mouvements qui se lient plus directement aux fonctions intellectuelles, surtout des mouvements de la main dont la finesse de tact est bien certainement d'un grand secours pour acquérir cette exquise adresse qui la fit nommer l'*instrument*

des instruments, et lui attira justement les louanges emphatiques de Praxagoras et d'Helvétius. C'est pour cela que dans les maladies du cervelet, l'inaptitude aux mouvements, si l'animal est bipède, est beaucoup moins marquée aux bras qu'aux membres inférieurs, qui sont précisément les principaux organes de la locomotion; tandis que chez les quadrupèdes dont on a lésé le cervelet, elle se déclare au même degré dans les quatre jambes.

Déjà, en 1828, Giroux avait observé cette singulière circonstance. Ayant fait du cervelet le centre de la sensibilité tactile générale, il dût en être bien embarrassé. En effet, il fut obligé pour s'en tirer de recourir à l'influence de l'instinct.

Je ne vous parle pas ici de la douleur, elle n'a rien de commun avec la coordination et la direction des mouvements volontaires ; elle n'a aucun pouvoir sur eux, si ce n'est pour les troubler; elle ne dépend d'aucune manière des organes encéphaliques, soit du sens, soit de la volonté ou de l'intelligence; mais elle appartient plutôt aux mouvements involontaires, convulsifs, automatiques du système excito-moteur. La douleur est toujours inhérente au premier acte des fonctions excito-motrices qu'on appelle *d'incidence*, comme les convulsions se joignent au troisième qu'on appelle *de réflexion*. La douleur n'est pas un sens; elle ne nous donne jamais la connaissance des qualités physiques des corps, elle est toujours un acte du système diastaltique ou excito-moteur, comme je me flatte de l'avoir assez bien démontré dans mon ouvrage sur la Physiologie de la douleur. J'y reviendrai dans mes leçons sur le système diastaltique.

Les nerfs spécifiques du sens musculaire naissent du cervelet, et vont aux muscles volontaires avec les fibres de la cinquième paire (racine cérébelleuse), et avec les filaments qui sortent des racines postérieures de la moelle épinière (*processus cerebelli ad medullam*). Au contraire, les nerfs du sens cutané ne viennent pas du cervelet, mais des parties postérieures du bulbe (racine épinière de la cinquième paire et racines postérieures rachidiennes) ; ils n'aboutissent pas aux muscles, mais à la peau.

En blessant ou même en emportant le cervelet, vous abolirez seulement le sens musculaire; les mouvements volontaires ne sont que troublés.

Coupez les nerfs, et vous ôterez ensemble le sens musculaire et le sens cutané. A cause des filets ajoutés aux mêmes nerfs par l'organe central du système diastaltique, vous supprimerez en même temps l'aptitude des parties sous jacentes à sentir la douleur. Le désordre des mouvements volontaires a lieu comme dans la première expérience ; mais dans ce cas les phénomènes sont beaucoup plus complexes.

Coupez le tronc entier de la cinquième paire ; les animaux perdront toute leur sensibilité cutanée (toucher et douleur), et avec elle leur sens musculaire ; ils portent leur tête d'une façon extraordinaire et tremblante.

Coupez les racines postérieures de la moelle, comme Brown-Séquard et Bernard ont si adroitement fait dans leurs recherches expérimentales, et vous verrez les mouvements volontaires de la locomotion se troubler aussitôt, perdre leur justesse, manquer de précision. En même temps cesse tout à fait la sensibilité de la peau (le toucher et la douleur).

Enlevez le cervelet, et les animaux ne perdront ni le sens cutané, ni la sensibilité à la douleur, ni les sens spécifiques ; mais seulement l'équilibre des mouvements volontaires, c'est-à-dire le sens des muscles.

C'est donc par une erreur systématique, par un préjugé auquel s'opposent les résultats de l'observation clinique et de l'expérience, que Lapeyronnie, Saucerotte, Foville et Giroux, placèrent dans le cervelet le foyer de la sensibilité, c'est-à-dire le toucher et le sentiment de la douleur.

On avait mis aussi l'expérience dans une mauvaise et fausse direction lorsqu'on chercha, par des mutilations très-variées, à déterminer l'influence du cervelet sur les sens d'après ce qui restait de sensations tactiles ou douloureuses ; c'était une faute que de rapporter la coordination des mouvements volontaires au simple toucher ou à la sensation de la douleur. Les physiologistes et les cliniciens ont considéré exclusivement ces deux fonctions, toutes les fois qu'ils ont voulu, à l'aide des expériences sur les animaux, établir l'influence du cervelet sur la sensibilité, quoique la première y soit parfaitement étrangère, et la seconde incapable d'en exercer aucune. En les voyant subsister toutes les deux, il était bien facile de conclure que le cervelet ne sert pas aux sens. Ils auraient dû, au contraire, étudier les résultats qu'ils obtenaient sur les mouvements, c'est-à-

dire sur le véritable sens musculaire. Ils ne le firent jamais, et c'est pour cela qu'ils purent voir et décrire le fait objectif ou expérimental sans connaître le fait physiologique ou la vraie fonction du cervelet. C'est la même chose que s'ils avaient dit : — « Le cœur sert à la circulation. » Eh bien ! oui ; mais quel est le rôle du cœur dans la circulation ?

Voici enfin M. Flourens, un des plus habiles de ceux qui ont étudié expérimentalement le système nerveux, l'auteur qui a attaché à jamais son nom et sa gloire à la physiologie du cervelet, le voici nous déclarer positivement : Le cervelet n'a aucune influence sur les sens ; il ne sert qu'à la coordination des mouvements volontaires.

Il est le premier qui ait donné à la science un brillant exposé des faits d'expérimentation ; mais qu'est-ce donc, pour le physiologiste, que la coordination des mouvements volontaires ?

L'animal ne sent plus la solidité du terrain auquel il doit s'appuyer pour la station et pour la locomotion ; il ne sent plus la résistance du milieu qui doit lui servir pour voler ou pour nager ; il ne sent plus l'impénétrabilité des objets qui peuvent s'opposer à sa marche ; il ne sent plus la pesanteur des corps qu'il lui faut saisir ou porter ; voici la clef physiologique du désordre des mouvements volontaires, signalé par Flourens. « Le cervelet (avait dit cet auteur) est le siége exclusif du principe, qui coordonne les mouvements de locomotion. » Ce même principe, ajoutons-nous, c'est-à-dire la véritable fonction du cervelet, c'est le *sens musculaire.*

Que le cervelet ne puisse être autre chose qu'un organe nerveux de sensibilité, l'anatomie nous le montre d'une manière bien décisive après l'immortelle découverte de Bell, puisqu'elle n'en voit sortir que des faisceaux sensitifs. C'est pour cela que Foville, ce grand anatomiste du système nerveux, déclara que le cervelet était *le foyer de la sensibilité.*

Mais tous les praticiens qui, entre les symptômes des maladies du cervelet, avaient donné le plus d'attention à la sensibilité de la peau et aux sens spéciaux, élevèrent leur voix contre cette opinion partagée plus tard par Giroux, Dugès et autres. En même temps les physiologistes, qui, dans leurs études expérimentales sur le cervelet, se bornaient à explorer la sensibilité à la douleur, le toucher et les sens spéciaux, sans songer au sens musculaire, c'est-à-dire au sens qui coordonne par

excellence les mouvements volontaires, se rangèrent du même côté et déclarèrent que le cervelet n'est pas *le foyer des sensations.*

Frappé de l'impuissance absolue des faits anatomiques et des contradictions des expériences, le grand histologiste allemand Kölliker laissa échapper de sa plume cette expression assez claire : « Les dispositions anatomiques du cervelet ne s'accordent pas avec les expériences et les théories de la physiologie moderne relativement aux fonctions motrices du cervelet. » Longet avait déjà dit à ce sujet : « Tout en confessant qu'il serait « possible que le cervelet ne fût point absolument étranger aux « phénomènes sensitifs (puisqu'il communique avec une grande « portion des faisceaux postérieurs de la moelle), nous sommes « forcés de reconnaître que l'on ignore entièrement le mode de « sa coopération dans l'accomplissement de ces phénomènes. »

C'est précisément ce *mode* qui me semble trouvé maintenant, et qui ne peut être autre chose que le sens musculaire, comme je crois l'avoir établi avec assez de preuves. Si donc c'est lui qui donne à la volonté le seul moyen possible de bien soutenir et diriger les mouvements volontaires des muscles, nous pouvons à présent revenir sur nos pas pour tâcher d'éclaircir toutes les questions posées aux physiologistes par les praticiens, selon la citation d'Andral, rapportée au commencement.

Voici ces questions : pourquoi les animaux qui ont reçu une lésion au cervelet nous présentent-ils les mouvements désordonnés et tumultueux que vous venez d'observer? Pourquoi, dans les maladies du cervelet chez l'homme, voit-on au lieu de cela une impuissance ou inaptitude aux mouvements musculaires? Pourquoi, chez les animaux soumis aux expériences, se produit-il un *désordre général* de la locomotion, tandis que chez l'homme, dans ses maladies du cervelet, on rencontre la faiblesse musculaire d'un seul côté, c'est-à-dire une forme *hémiplégique?*

Lorsque tout à coup on blesse ou on enlève le cervelet à un animal, celui-ci manque aussitôt de cette faculté fondamentale qui lui avait toujours servi pour régler ses mouvements. La terre semble fuir tout de suite sous ses pieds ; il ne sait plus où s'appuyer pour rester debout ou marcher ; il ne sent pas la résistance de l'air et n'ose plus se risquer au vol. On dirait

qu'il fait tous ses efforts pour ne pas tomber dans un précipice, et qu'il s'empresse de chercher un appui assez solide qu'il ne trouve pas. Il prend toutes les directions; ses mouvements sont brusques, bizarres et chancelants. Croyant n'avoir pas bien fixé ses pieds, il recule ou se lance en avant; mais, toujours désappointé dans la recherche d'un soutien assez sûr, il hésite, tombe, roule sur lui-même. Il arrive quelquefois qu'une aile étendue, ou la tête abaissée, ou la poitrine portée en avant, ou la queue dirigée en bas, l'empêchent de tomber. Alors, *se voyant soutenu*, il reste immobile pour quelque temps; mais bientôt il renouvelle, avec le même désordre, ses efforts pour fuir. C'est ainsi que nous voyons faire les animaux, qui, par une lésion du cervelet, perdent tout à coup leur sens musculaire.

C'est encore le même cas pour les hommes dans les apoplexies subites, dans les maladies aiguës et dans les blessures du cervelet, à moins que l'affection ne s'étende au bulbe qui lui est immédiatement sous jacent, comme il arrive très-souvent. Dans ces cas très-graves, les sens et les mouvements ne sont pas seulement troublés, mais tout à fait abolis.

Pourfour du Petit nous a donné l'histoire d'un soldat auquel un coup de feu traversa le lobe gauche du cervelet et qui présenta tout de suite un grand désordre dans ses mouvements. Un malade de Dunn, frappé d'apoplexie à cet organe, fut d'abord dérangé dans tous ses actes de locomotion. Un autre malade, observé par Petit, à la suite d'une suppuration traumatique aiguë de la même partie, éprouva une tendance irrésistible à marcher à reculons. Dans un cas identique, rapporté par Bouillaud, il y eut aussi trouble et chancellement d'action musculaire.

Il est donc bien établi, autant pour les malades que pour les animaux, qu'une lésion subite et limitée du cervelet détermine plutôt des *désordres* que de l'*impuissance* dans les mouvements des muscles.

Mais la lésion pathologique chez les hommes est bien rarement identique à celle qu'on peut faire dans les expériences physiologiques sur les animaux. Les épanchements sanguins ou purulents et surtout les congestions, propagent ordinairement leurs effets au bulbe ou exercent sur lui une pression qui fait tomber le malade dans un état très-grave de paralysie

générale ou respiratoire, dans lequel les mouvements propres du désordre musculaire deviennent presque impossibles. « L'hémorrhagie du cervelet, nous a dit Copland, est accompagnée de dépression vitale, de vomissement, de convulsion générale et de paralysie du sens et du mouvement. » Willis, en parlant de cette maladie, avait déjà énoncé en son temps : « *Immoti et insensibiles, compulsu et respiratione valde diminutis et vix perceptibilibus, et per totum frigescentes, per plures horas immodiem sæpe unum aut alterum, mortuis similiores quam vivis decumbunt.* »

Tous ces symptômes plus dangereux, qui masquent les phénomènes du cervelet, appartiennent exclusivement à la moelle allongée.

C'est bien différent lorsqu'il s'agit de maladies du cervelet qui se produisent *lentement*, procèdent et augmentent avec la même lenteur. Si vous parvenez à conserver en vie un animal auquel vous aurez enlevé le cervelet, les symptômes de cet organe changent et la forme paralytique se déclare ni plus ni moins que chez le dindon que vous avez examiné. C'est la même chose qui arrive dans les maladies chroniques du cervelet. Entre les faits d'expérimentation et les faits pathologiques, il y a pourtant une différence; les premiers sont *aigus* et présentent tout de suite les symptômes de l'organe lésé, les seconds sont *chroniques* et présentent peu à peu les symptômes de son abolition progressive. Dans les maladies du cervelet, les premiers phénomènes sont masqués par ceux qui dérivent de la moelle compromise en même temps; dans ses lésions expérimentales, les phénomènes successifs sont empêchés par la lésion même qui, à cause de son instantanéité et de sa gravité compromet trop souvent la vie. Lorsqu'on aurait, dans les maladies graves, les premiers symptômes, l'homme est trop accablé ou meurt; lorsqu'on aurait, dans les recherches expérimentales, les symptômes successifs, l'animal meurt aussi. Le praticien n'a donc que bien rarement la symptomatologie aiguë du même organe.

Les oiseaux auxquels Longet enlevait le cervelet mouraient presque tous entre deux ou trois jours, à la suite d'altérations qui survenaient au bulbe; les mammifères résistent encore moins. Parmi tant d'animaux que j'ai mutilés de la même manière, j'ai eu la fortune, après plusieurs mois, de conserver ce

seul dindon que vous venez d'observer (1). Cet oiseau vous a montré précisément, comme tous les malades d'affections chroniques du cervelet, une forme de paralysie générale plus marquée à gauche,

A circonstances égales, les faits sont donc toujours identiques en pathologie comme en physiologie : la difficulté de la question, c'est d'obtenir cette parité de circonstances. Quant à nous expliquer comment le désordre des mouvements volontaires se change après en impuissance ou paralysie, nous ne pouvons pas avoir recours aux expériences, mais seulement aux phénomènes subjectifs des malades.

En perdant graduellement son sens musculaire, le malade s'aperçoit de plus en plus qu'il a aussi perdu son guide le plus sûr pour bien régler ses mouvements de locomotion; il n'ose plus les exécuter parce qu'il sent bien ne pas réussir. Son intelligence, qui lui est restée intacte, ne lui permet pas de tenter des mouvements qu'il sait déjà par expérience ne pouvoir pas atteindre leur but : il se résigne donc à ne plus quitter son lit et condamne à l'inaction ses membres dont les muscles sont frappés d'anesthésie. Nous voyons alors se produire la *forme hémiplégique toujours plus marquée aux membres inférieurs*, à cause de leur plus grande aptitude aux perceptions de la résistance des corps. C'est la même impuissance musculaire que nous observons dans ce dindon auquel j'ai ôté le cervelet.

Nous devons ici rappeler une erreur où sont tombés deux de nos plus illustres maîtres en expériences, Bell et Rolando, à cause du défaut des mouvements quand on coupe des nerfs sensitifs ou qu'on blesse le cervelet. C'est pour cela que Bell fut conduit à attribuer une faculté motrice à la branche sous-orbitaire de la cinquième paire, puisqu'il voyait que l'animal (privé comme il était du sens musculaire, sans que l'observateur s'en doutât) ne savait plus se servir de ses lèvres, ni pour saisir sa pâture, ni pour la mâcher convenablement. Mais plus tard, ce grand anatomiste se détrompa, et reconnut presque par divination une faculté dans les muscles de sentir leurs contractions et d'en proportionner l'effort à l'obstacle qu'ils doivent surmonter. Lui aussi admettait donc le sens musculaire.

(1) A l'autopsie que nous avons faite plus tard, le cervelet manquait en effet, à l'exception d'une petite partie à droite.

De la même manière, Rolando avait cru que le cervelet était l'organe des mouvements, parce que les animaux mutilés de cette partie lui parurent devenus impuissants à toute locomotion volontaire. Toutefois ce célèbre précurseur de Flourens, de Magendie, de Foville, de Bernard, de Brown-Séquard avait entrevu la véritable fonction physiologique de cet organe lorsqu'il écrivit ces mots ; « Il faut faire attention que jamais, par des lésions au cervelet, un animal ne devient somnolent ou stupide : il a les yeux ouverts, il regarde tous les objets; mais c'est en vain qu'il tente d'exécuter un mouvement quelconque au moyen des muscles qui dépendent de la faculté locomotrice. »

Or, si vous demandez à tous ceux qui souffrent de quelque ancienne maladie du cervelet, pourquoi ils se montrent paralytiques, et ne savent plus employer leurs jambes, leurs bras, soit pour marcher, soit pour tout autre besoin, il vous feront sans doute la réponse que j'ai eue moi-même plusieurs fois, et on peut s'attendre de leur part à quelques-unes de ces expressions aussi heureuses pour bien définir cette manière de paralysie apparente, que celles qui nous sont rapportées par quelques auteurs. Un des malades de Rennes *ne quittait point son lit*, l'autre *couchait sur le dos*. L'homme dont parle Dunn avait une grande *irrésolution dans sa marche* et *chancelait comme un homme ivre :* la même chose est notée dans un cas publié par M. Bortini. La femme de Combette se *laissait souvent tomber*, et celle de Fournet « avait une timidité et une défiance d'elle-« même continuelles et si grandes, qu'elle n'osait et ne savait « pas entreprendre de mettre un pot sur le feu; elle craignait « toujours de tomber quand elle marchait, son pas n'était ja-« mais bien sûr; mais cette circonstance paraissait tenir seule-« ment à l'extrême défiance où elle était d'elle-même. Du reste « (notez bien cela) elle était forte, robuste, capable de soute-« nir et de porter de lourds fardeaux. » Ainsi, je suis persuadé qu'il fallait chercher mieux pour mieux trouver. — *Fieri tamen potest*, disait Morgagni, *ut aliquando ideo non viderint quod non quæsiverint.*

Il y a deux ans on m'appela en consultation pour le fils d'un de mes amis, M. Cenedella, chimiste distingué. Il s'agissait, me dit-on, d'une grave hémiplégie gauche. Je me rendis près du malade et je l'engageai à saisir ma main avec sa main gauche

le plus fortement qu'il pourrait. Il parut hésiter; puis tout à coup il éleva avec effort son bras gauche pour me donner la main, mais il se trompa, la portant beaucoup plus haut qu'il ne fallait. Alors, allant moi-même la prendre je priai le malade de serrer la mienne; ce qu'il fit très-bien et avec une force que je ne lui supposais pas. J'en eus assez pour juger que la paralysie devait partir du cervelet. En effet, couché sur son lit, il remuait assez bien sa jambe gauche, et pouvait l'appuyer assez fortement contre ma main. Néanmoins, il ne pouvait pas se soutenir ni marcher sur cette même jambe, ni se servir du bras du même côté. Pourquoi cela? Il m'a répété plusieurs fois à ce sujet que cela venait de sa défiance à livrer son corps au terrain depuis que sa jambe gauche avait cessé d'en apprécier la résistance; et, quant au bras, il ne pouvait plus s'en servir, ayant perdu toute sensation du poids des objets, et ne sachant plus régler ses efforts pour les manier. A ces symptômes de paralysie gauche du sens musculaire vinrent s'ajouter dans ce même cas une anesthésie complète de la moitié droite de la tête, des indices d'atrophie ou compression du bulbe, le blanchîment de la barbe limité à droite, un écoulement scorbutique de la narine et des gencives du même côté. Il n'était pas difficile de reconnaître l'existence d'une tumeur qui devait comprimer le nerf trijumeau et le lobe droit du cervelet. C'est précisément cette lésion qui, dans un mois, causa la mort du malade.

Généralement chez l'homme les maladies du cervelet produisent une hémiplégie, du côté opposé, plus marquée au membre inférieur. C'est par exception qu'on a observé l'hémiplégie du même côté (un cas de Rostan et un de Plancus).

Pourquoi donc, chez les oiseaux qui ont servi à nos expériences, au lieu de cette forme hémiplégique, voyons-nous se produire des mouvements tumultueux, désordonnés, qui se montrent des deux côtés à la fois? Cherchons-le par de nouvelles expériences.

Enlevons à ce cochon d'Inde un morceau de cervelet à droite. L'animal tombe aussitôt sur son côté gauche, et roule rapidement sur lui-même autour de son axe longitudinal; enfin, il reste couché sur son dos et agite ses pattes en l'air comme s'il voulait marcher, mais il ne sait plus se relever. Aidons-le à se redresser et soutenons-le ensuite par les poils du dos : nous voyons tout de suite que, sans pouvoir avancer ni reculer, il

tourne sur lui-même allant toujours du côté gauche. Aussitôt qu'on cesse de le soutenir il tombe à terre, roulant encore à gauche pour quelque temps.

Il ne sait plus faire usage de ses deux membres gauches, parce qu'il ne sent plus avec eux la résistance du sol auquel il devrait se fixer. Il doit donc tourner toujours à gauche, puisque c'est seulement avec ses membres droits qu'il peut trouver son point d'appui. Son tournoiement continuel à gauche est la conséquence de tous les efforts qu'il fait pour y parvenir.

Si, au lieu d'emporter en partie un lobe du cervelet, nous avions coupé tout à fait son pédoncule, l'action nerveuse de ce même lobe aurait été entièrement abolie, l'anesthésie musculaire latérale plus prononcée, et, en conséquence, les mouvements circulaires auraient été beaucoup plus forts et irrésistibles du côté opposé à la lésion. Ce sont les mêmes mouvements singuliers que Magendie et Rolando observèrent dans les cochons d'Inde et dans d'autres petits animaux à corps trapu, auxquels ils avaient coupé le pédoncule moyen du cervelet.

Pour comprendre le mécanisme de ces tournoiements, il faut s'en rapporter aux explications du grand physiologiste du système nerveux : « Ayant démontré, nous dit M. Flourens, qu'à « la suite des lésions faites à une moitié du cervelet, une paralysie « (anesthésie, selon moi) se déclare dans les muscles du même « côté, il est bien évident que la même chose doit arriver lors- « qu'on coupe le pédoncule correspondant. En ce cas, tandis « que l'influence ou l'action nerveuse cesse du côté de la lésion, « elle ne perd rien du côté opposé, où elle pourra exciter des « fortes contractions et des mouvements excessifs qui pousse- « ront le corps vers la partie lésée, devenue immobile, forçant « l'animal à tourner sur lui-même. » Il ajoute peu après qu'il n'a jamais réussi à produire ce phénomène dans les chevreaux, les dindons et les oisons : ceux-ci vont autour, mais ne roulent pas.

Parmi les phénomènes complexes que je viens de vous exposer, vous avez rencontré la *chute* du côté opposé, la *rotation* continuelle latérale et le *roulement* par terre. Dans la chute nous voyons l'effet de l'inaptitude des membres paralysés; dans les deux autres espèces de tournoiement c'est l'effet d'un effort qui manque d'antagonisme. Rappelons-nous toujours la double série des phénomènes observés chez les oiseaux, phé-

nomènes de paralysie et phénomènes de désordre : seulement il ne faut pas oublier qu'ils ne sont plus ici généraux ou symétriques, mais unilatéraux.

Les quadrupèdes qui, dans leur marche, sont poussés en avant par quatre forces convergentes, selon la direction de leur axe longitudinal, devront rouler latéralement sur le côté opposé toutes les fois que les deux forces d'un seul côté auront le dessus. Les bipèdes, au contraire, qui sont poussés par deux forces convergentes ayant pour diagonale leur axe perpendiculaire, devront tourner autour de celui-ci toutes les fois que, pour une lésion latérale du cervelet, l'action nerveuse sera limitée à un seul côté. La même chose doit arriver aux quadrupèdes qui ont toutes leurs jambes d'une longueur extraordinaire. Voilà pourquoi tournaient, mais ne roulaient pas, les canards, les dindons, les oisons et les chevreaux mutilés par Rolando. Voilà pourquoi le malade de Serres tournait sur lui-même de droite à gauche, pour sa lésion du pédoncule droit du cervelet, et le malade de Belhomme tournait le plus souvent à droite, pour une exostose qui foulait le pédoncule gauche.

Ces tournoiements, répétons-le encore une fois, sont des efforts désordonnés, mais toujours exécutés volontairement, comme Rolando et Magendie l'avaient déjà reconnu. Ils représentent les mouvements désordonnés et tumultueux des lésions du cervelet chez les oiseaux. La chute sur le côté opposé chez les quadrupèdes qu'on a privés d'une moitié de leur cervelet, représenterait la forme paralytique des oiseaux privés de cervelet depuis longtemps. Celle-ci est comme l'hémiplégie cérébelleuse des malades.

L'anatomie nous explique parfaitement l'action croisée et l'action unilatérale du cervelet dans la production des mouvements désordonnés ou paralytiques (du sens musculaire) chez les quadrupèdes et chez l'homme, qui deviennent généraux ou bilatéraux chez les oiseaux. Dans ces derniers, le cervelet est une masse *unique* superposée à la moelle allongée, et il n'y a pas de croisement dans les cordons qui en sortent : les premiers ont deux lobes *latéraux* et un lobe *moyen*, et il y a croisement dans ses procès périphériques ou postérieurs.

Ainsi, les animaux qui, comme les mammifères, ont au cervelet des lobes latéraux bien distincts, ont aussi plus saillants leurs procès transversaux (*nodus encephali*) : les animaux qui

ne les ont pas si bien séparés, et dont le cervelet semble former une seule masse, présentent cette division beaucoup moins tranchée, quoiqu'ils n'en manquent pas (poissons, reptiles, oiseaux).

Voici un autre fait anatomique bien important. Il fallait mettre d'accord entre les deux côtés, les mouvements de locomotion, et les rallier d'une part à la volonté et de l'autre à la sensation. C'est le rôle des croisements, tant pour les mouvements volontaires que pour les sensations qui les excitent. Les mouvements volontaires sont toujours croisés, les mouvements diastaltiques sont tous directs. Les sensations qui dirigent les mouvements volontaires sont croisées (vue, sens musculaire, toucher, ouïe); les sensations de l'odorat et du goût, qui n'en dirigent pas, ne sont pas croisées. C'est pour cela que les lobes olfactifs ne sont jamais réunis entre eux dans toute l'échelle zoologique, jusqu'à manquer de commissure.

Ajoutez à cela la correspondance qu'on ne peut méconnaître entre la finesse du sens musculaire et le développement du cervelet dans les différentes classes des vertébrés. Assez prononcé dans les poissons qui montrent tant d'agilité à la nage, peu dans les reptiles qui rampent ou sautent, beaucoup dans les oiseaux, cet organe est plus grand encore dans les quadrupèdes. Le célèbre phrénologiste Vimont avait remarqué justement qu'il était très-développé dans les animaux grimpants et dans tous ceux qui marchent avec assurance sur les terrains plus raboteux et escarpés. « Je ne serais pas étonné, conclut-il, « s'il existait quelque rapport entre cette partie du système « nerveux central et la souplesse qu'on admire dans ces mêmes « animaux à si franche allure. »

Je ne serais pas étonné non plus, pour ma part, s'il existait un rapport *bilatéral croisé* entre les deux lobes *latéraux* du cervelet et les muscles des jambes dans les animaux qui marchent, avançant l'un après l'autre les membres des deux côtés, et un rapport *unilatéral*, énergique, non croisé, entre les mêmes muscles et la masse *unique* du cervelet dans les animaux qui volent ou nagent, c'est-à-dire qui marchent ou se portent en avant, battant *en même temps* des ailes ou des nageoires *des deux côtés*. J'ai observé en outre que les poulets et les palmipèdes, parmi les oiseaux qui marchent ou nagent plus qu'ils ne volent, ont mieux que tous les autres leurs lobes laté-

raux bien distincts, tandis que chez les mammifères, les cétacés et les chauve-souris ont le cervelet ramassé sans lobes bien définis.

Il y a une objection que vous ferez peut-être contre cette théorie de la coordination des mouvements volontaires. La voici : Si le sens musculaire est le directeur principal des mouvements de locomotion, on ne pourra nier pourtant que les sens du toucher, de la vue et de l'ouïe n'aient aussi leur part dans la direction de ces mêmes mouvements; et ceux-ci devraient donc se troubler dans toute lésion des trois sens que je viens de nommer. Cela est parfaitement juste, et, s'il n'en était pas ainsi, vous auriez bien raison de refuser la doctrine que j'ai l'honneur de vous exposer.

Nous verrons en effet que tous les faits et toutes les expériences s'accordent à la confirmer; ce sont comme une contre-épreuve qui en garantit la vérité physiologique.

Je ne pourrais pas, sur les animaux, vous donner la preuve expérimentale d'une lésion exclusive du toucher ou du sens cutané, sans abolir en même temps le sens musculaire. On ne peut pas léser l'organe central du toucher ni ses nerfs, sans léser aussi le sens propre des muscles. Nous pouvons isoler seulement les centres et les conducteurs du sens musculaire, qui sont les mêmes que nous avons déjà étudiés, mais nul observateur ne pourra isoler les centres et les conducteurs du sens cutané.

Cependant cela n'est pas nécessaire. Ce que nous ne pouvons pas obtenir au moyen des vivisections, nous est donné par les observations cliniques. Les praticiens connaissent une forme de paraplégie, où les mouvements de la marche sont troublés par défaut de sens cutané, et l'appellent avec beaucoup de justesse *anesthésie paraplégique*. Ces malades, selon Earle, sont incapables de marcher en ligne droite, et il est bien difficile pour eux de tourner sur leur axe. Selon Gull, ils ne peuvent pas diriger leurs muscles, et se plaignent de la difficulté de se bien fixer au terrain.

L'influence de la vue sur la coordination des mouvements de locomotion vous a été bien démontrée par la physiologie expérimentale. Vous avez vu des oiseaux tourner du côté où j'avais détruit la couche optique, parce qu'ils étaient devenus aveugles du côté opposé. Comme un autre oiseau que j'avais aveuglé

auparavant, ils tournaient avec des mouvements vertigineux du côté de l'œil sain, ils n'osaient plus se mouvoir dans une direction où il n'y avait qu'obscurité pour eux.

Ce vertige visuel ne se produit que chez les animaux qui ont les yeux dirigés transversalement : chez l'homme, qui voit tous les objets devant lui, même avec un seul œil, il ne devient presque jamais vertigineux par perte de la vue unilatérale, mais seulement par strabisme.

Enfin, l'ouïe aussi nous dirige dans les mouvements volontaires de locomotion, surtout dans ceux de la tête. Une lésion ou un trouble des sensations acoustiques devrait donc désordonner ou rendre vertigineux ces mouvements. Je peux, sur ce sujet, vous montrer par expérience des phénomènes très-curieux.

Mettons à découvert sur ce pigeon les canaux semi-circulaires à droite, coupant couche par couche la lame crânienne temporale. Voici le canal transversal : détruisons-le avec le filament nerveux qu'il contient, et mettons l'animal à terre. Il ne bouge pas, il est ébahi pour quelques instants, et incline sa tête à gauche. Maintenant effrayons-le : il veut fuir tout de suite, mais sa tête est inclinée plus fortement, il tombe à chaque pas, il tourne autour de lui-même et toujours à gauche. Laissons-le tranquille, il va reprendre sa position. Effrayons-le encore une fois, et vous voyez se répéter la déviation de la tête, le désordre des mouvements, les chutes, la culbute. Souvent même, laissé tranquille et sans bouger de sa place, la déviation de la tête est si forte que cette dernière se porte jusqu'au dessous du ventre. Tels sont les traits caractéristiques du vertige auditif.

Depuis 1853, avec mon frère Pierre, médecin, et avec mon ami le docteur Morganti, j'ai répété cette expérience sur les canaux semi-circulaires et toujours avec le même résultat. Nous nous étions proposé de faire les mêmes observations que Flourens avait publiées en 1824, et notre succès fut complet. Je ne sais pas si depuis cette époque, c'est-à-dire dans ces derniers quarante ans, quelqu'un a tenté de renouveler ces expériences si pleines d'intérêt. Il est étonnant que personne n'en ait même parlé, à l'exception de Brown-Séquard, lorsqu'il obtint des résultats presque aussi extraordinaires de l'arrachement du facial; et de Longet, lorsqu'il se crut autorisé à fausser le texte

de Flourens. — D'où vient cette répugnance? Pourquoi cet oubli? Peut-être craint-on que ces faits détruisent l'ancienne opinion sur les fonctions des nerfs des canaux semi-circulaires? — Mais la vérité ne craint pas la lumière des faits, et en tout cas elle peut suffire à la réputation de l'auteur.

Néanmoins les déductions et les applications physiologiques que Flourens tira de ses expériences ne me semblent guère heureuses. Les voici :

« 1° La partie la plus essentielle à cette fonction (auditive) « est évidemment l'expansion nerveuse du limaçon. C'est même « à la rigueur la seule partie indispensable; car toutes les « autres peuvent être ôtées; pourvu que celle-là subsiste, l'au- « dition subsiste;

« 2° Le nerf du limaçon est le vrai nerf auditif;

« 3° Le nerf des canaux semi-circulaires n'est pas un nerf « des sens; il est un nerf spécial et propre; il est doué de la « faculté singulière d'agir sur la direction des mouvements;

« 4° Il est surprenant de voir des parties qui semblaient ne « devoir jouer qu'un rôle spécial et borné à l'audition, avoir « une influence si marquée sur les mouvements. »

En tenant comme parfaitement établies les deux premières conclusions, je crois qu'il faudrait modifier les deux autres comme il suit :

3° Le nerf des canaux semi-circulaires est un *nerf de sens*; spécial lui-même pour l'audition, il est doué probablement de la faculté singulière de percevoir et de distinguer la direction des sons, et par conséquent de régler les mouvements volontaires qui peuvent aider à cela. Cette branche nerveuse vient directement du cervelet;

4° Il n'y a pas à s'étonner si des parties qui doivent servir à un usage spécial dans l'organe de l'ouïe exercent une influence si marquée sur les mouvements.

Voyons maintenant la parodie de Longet :

« 1° Flourens a conclu que la partie la plus essentielle à la « fonction auditive est évidemment l'expansion nerveuse du « *vestibule*. C'est même, à la rigueur, ajoute ce physiologiste, « la seule partie indispensable, car toutes les autres peuvent « être ôtées, et pourvu que celle-là subsiste, l'audition sub- « siste;

« 2° Le nerf du limaçon n'est pas le vrai nerf auditif. Il y a

« des cas d'absence ou de destruction du limaçon et de la « branche limacéenne du nerf auditif, sans que la faculté d'en- « tendre et même de distinguer les divers sons ait été dé- « truite. »

Je finirai par les remarques de Brown-Séquard et de Martin-Magron. Ces deux auteurs, après avoir décrit les phénomènes singuliers de tournoiement et de roulement consécutifs à l'arrachement du nerf facial, ajoutent ce peu de mots : « Il nous « suffira ici de faire remarquer l'analogie de ces mouvements « avec les mouvements bizarres, mais réguliers dans leur « désordre, qui suivent la section des canaux semi-circulaires, « d'après la découverte de M. Flourens. En regard des analo- « gies, il faut placer la différence notable que voici : le tour- « noiement et le roulement se montrent de suite, et persistent « dans les expériences instituées par MM. Magendie et Flou- « rens, tandis qu'ils n'ont lieu qu'au bout de trois, quatre ou « cinq minutes et ne durent pas une demi-heure après l'arra- « chement du facial. »

Il faut se rappeler que le nerf facial, à son origine, est accolé à la *branche du vestibule*, avec laquelle il parcourt un petit trajet en lui passant un filet d'anastomose. Il est donc impossible d'arracher le facial sans entamer dans cet endroit, plus ou moins gravement, le nerf des canaux semi-circulaires, et c'est de là que dérivent les phénomènes passagers de tournoiement et de roulement consécutifs à l'arrachement. Plus tard Brown-Séquard doit avoir fait d'autres expériences que je ne connais pas, si ce n'est par les objections de M. Schiff (1).

On ne peut pas compléter l'étude physiologique du cervelet sans toucher à la question de sa fonction érotique. Tout le monde connaît les éloquentes apologies des disciples de Gall et les sérieuses objections de plusieurs physiologistes. Sans prendre parti pour les unes ou pour les autres, je vous engage à adopter, dans la critique des faits qui s'y rapportent, cette simple distinction : les lobes du cervelet ont été considérés par nous comme source d'une influence croisée qui entretient le sens musculaire des membres. Est-ce que le lobe moyen ne pourrait pas servir au sens érotique?

(1) Un exposé de mes recherches sur le nerf auditif et le cervelet se trouve à la fin de ce numéro, pages 484-487. — C.-E. BROWN-SÉQUARD.

Dans des centaines d'observations de maladies du cervelet que vous pourriez recueillir dans les auteurs, vous trouverez que les symptômes sexuels manquent souvent dans celles qui intéressent les lobes latéraux, et se présentent dans les autres qui sont fixées au lobe moyen, à moins qu'un trop haut degré du mal n'en empêche la manifestation. Je vous renvoie pour cette étude au précis que j'ai inséré dans mon ouvrage *sur la physiologie de la douleur* et dans ma *Monographie du vertige.* Il me suffira de vous dire ici que les trois malades du cervelet, dont je vous ai parlé dans cette leçon, m'offrirent tous le symptôme pathognomonique du sens érotique; tendance continuelle et effrénée au sexe dans le jeune Cenedella, qui confiait ses peines à son médecin et ami M. Ruffa; emportements sexuels avec priapisme dans le paysan de Renzi, penchants vénériens très-vifs au commencement, puis froideur et impuissance dans le jeune homme de l'hôpital de Gandino.

Regardez ce dindon : avant qu'il eût perdu son cervelet, il était très-libidineux; depuis lors, c'est en vain que, dans ma campagne, je l'ai rapproché de ses anciennes femelles. Il est toujours resté froid et impassible, quoiqu'il eût recouvré assez de force et d'embonpoint.

Les victimes de l'amour, par excès dans ses plaisirs, et surtout à la suite de beaucoup de nuits plus fatigantes que les jours, sont exposées à une espèce toute particulière de vertige, très-bien décrite par Sandras, ayant pour caractères de la titubation, de la faiblesse et un défaut notable du sens musculaire.

Sens musculaire et peut-être *sens érotique*, voilà les véritables usages du cervelet. Si vous admettez donc la simplification que je vous ai énoncée des faits physiologiques et morbides, la fonction du cervelet cessera d'être un des problèmes les plus embarrassants de notre science.

Moi aussi j'emploierai, en finissant, ces paroles de Flourens :
« En physiologie, lorsqu'on se trompe, c'est presque toujours
« parce qu'on n'a pas assez vu toute la complication des faits.
« Il faut arriver aux faits simples. L'art de démêler les faits
« simples est tout l'art des expériences. »

RECHERCHES EXPERIMENTALES

SUR

LES LÉSIONS PULMONAIRES

CONSÉCUTIVES A LA SECTION DES NERFS PNEUMOGASTRIQUES (1)

PAR

R. BODDAERT (2)

Docteur en Sciences naturelles, en Médecine, en Chirurgie et en l'art des Accouchements, chargé du cours de Zoologie et conservateur du musée d'Anatomie comparée à l'Université de Gand.

La section du tronc du pneumogastrique à la région cervicale, pratiquée à l'endroit habituel, c'est-à-dire à la hauteur des premiers anneaux de la trachée, affecte à la fois trois appareils : l'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire et l'appareil digestif avec ses annexes (3); nous ne négligeons pas les effets produits sur le cœur et sur la première partie du tube digestif, nous en donnerons plus tard la raison. Cette opération détruit l'action du plus grand nombre des filets cardiaques, assez variables dans leur origine, celle des filets œsophagiens et des branches abdominales, celle des nerfs laryngés inférieurs ou

(1) Cet important travail a déjà reçu la publicité très-restreinte des thèses inaugurales. Il a été présenté le 10 avril 1862 à la Faculté de médecine de Gand pour l'obtention du grade spécial de docteur en sciences physiologiques, avant la publication d'un récent ouvrage de Rosenthal intitulé : *Die Athembewegungen und ihre Beziehung zum nervus vagus*. — C.-E. Brown-Séquard.

(2) Je suis heureux de pouvoir saisir cette occasion de donner un témoignage public de ma vive reconnaissance au savant professeur de physiologie et d'anatomie comparée de l'université de Gand, M. le docteur Poelman. Non-seulement il a bien voulu mettre à ma disposition ses instruments et son laboratoire, mais encore il m'a constamment prêté, pendant mes expériences, le concours le plus actif et le plus dévoué. Un sentiment de réserve, que l'on comprendra aisément m'a empêché, lors de la publication de ma thèse, et à mon grand regret, de m'acquitter de cette dette : M. Poelman avait été nommé par la Faculté rapporteur de la commission chargée de l'examen de mon mémoire, et, en sa qualité de professeur de physiologie, il figurait au premier rang parmi mes juges. — R.-B.

(3) Nous n'avons pas à tenir compte des effets produits sur le larynx, considéré comme organe vocal, ou des modifications de la phonation.

récurrents et des nerfs pulmonaires postérieurs et antérieurs.

Les changements introduits dans l'acte respiratoire doivent surtout fixer notre attention dans ce travail. La section du nerf vague exerce une influence d'abord sur le larynx, organe animé par les récurrents, ensuite sur les poumons, dont l'innervation dépend en grande partie des branches fournies par la dixième paire (1). Les lésions pulmonaires observées après cette opération dépendent donc de deux causes qu'une étude rigoureuse doit isoler. Nous nous proposons, en conséquence, d'étudier séparément les effets de la section des récurrents d'abord, ceux de la section des rameaux pulmonaires ensuite, en supprimant dans ce dernier cas l'influence de la paralysie du larynx.

I. ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA PARALYSIE DES NERFS LARYNGÉS INFÉRIEURS.

Des quatre nerfs qui se rendent au larynx, deux seulement, les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents, se trouvent compris dans la section du pneumogastrique, pratiquée dans les conditions exposées plus haut; la sensibilité laryngienne persiste donc après l'opération.

On admet généralement aujourd'hui que la section des récurrents paralyse tous les muscles du larynx si l'on en excepte le crico-thyroïdien, tenseur des cordes vocales. A part cette restriction de médiocre importance, tout est donc paralysé dans cet organe : la contraction de la tunique musculaire du pharynx peut, il est vrai, rapprocher les cordes vocales, mais quand elle ne s'établit pas, les lèvres de la glotte, dépossédées de leur activité physiologique, sont livrées, comme des soupapes flottantes, à l'influence des agents physiques. Le courant d'air de l'inspiration les rapproche, celui de l'expiration les écarte, le contraire s'observe à l'état normal : ces faits sont connus, nous ne nous y arrêterons pas. Chez les animaux adultes, il n'en résulte, au point de vue de la mécanique respiratoire, que peu d'inconvénients. Comme l'espace compris en arrière de la glotte ligamenteuse, entre les apophyses antérieures des carti-

(1) On n'a pas déterminé jusqu'ici l'influence qu'exercent sur le poumon les branches du grand sympathique entrant dans la composition du plexus pulmonaire.

lages aryténoïdes, est assez étendu et limité par des parties résistantes et non dépressibles, la dilatation musculaire active pourra cesser d'intervenir à l'inspiration, sans qu'il s'en suive un danger d'asphyxie. La respiration sera plus ou moins gênée sans doute et la production de *l'effort* sera rendue beaucoup plus difficile, le rapprochement des lèvres de la glotte étant une condition indispensable pour la fixation de la cage thoracique.

Il en est tout autrement pour les jeunes animaux. Chez eux, la dilatation active de la glotte est nécessaire à chaque inspiration : les apophyses antérieures des cartilages aryténoïdes sont trop peu développées et ne limitent pas en arrière de la glotte vocale l'espace que nous avons signalé plus haut ; d'ailleurs, les lèvres glottiques plus souples que chez les animaux adultes, se rapprochent sous la pression de l'atmosphère à chaque inspiration et ferment presque complétement l'orifice des voies respiratoires. Dans ces conditions, la mort ne tarde pas à survenir par asphyxie. *Cet état fœtal* persiste jusqu'à une époque de la vie assez difficile à préciser ; elle varie d'après l'espèce d'abord, et dans une même espèce, d'après les individus, d'après le développement plus ou moins rapide des apophyses aryténoïdes antérieures. Dans les premiers jours qui suivent la naissance, on a observé des cas de mort presque subite, la vie s'éteignait au bout de quelques minutes, à la suite de la section des récurrents ou des pneumogastriques. Cette dernière opération, chez les très-jeunes animaux, borne presque son influence à la paralysie du larynx, elle n'agit guère autrement que la section des laryngés inférieurs.

On ne saurait pourtant ériger les faits exceptionnels cités plus haut en règle générale. Dans la plupart des cas, les chiens ne succombent qu'après une demi-heure, les chats plus promptement, les cochons d'Inde au bout d'une heure environ, les lapins peuvent vivre plus longtemps, de deux à trois heures. La durée de la vie augmente ensuite avec l'âge, cependant l'influence de l'état fœtal se fait encore sentir chez les chiens jusqu'à trois mois environ, chez les lapins jusqu'à six semaines et même deux mois, chez les cochons d'Inde jusqu'à six mois environ : et certaines espèces animales, telles que les chats et les chevaux, peuvent, même à l'état adulte, périr par asphyxie à la suite de la paralysie du larynx. Après la section des deux

pneumogastriques, les chats succombent le plus souvent en moins d'une heure; chez les chevaux, la suffocation s'établit très-rapidement, au bout d'une demi-heure au moins, de six heures au plus. Comme M. Bérard l'a fait remarquer, chez ces animaux les lèvres de la glotte sont très-mobiles et poussées l'une vers l'autre, elles ne laissent presque pas de place pour le passage de l'air inspiré.

La section des récurrents, en paralysant le larynx, peut exercer une action médiate sur la respiration. L'inspiration est en général plus laborieuse, elle s'établit par le concours d'un plus grand nombre de muscles qu'à l'état ordinaire et normal, surtout dans les premiers jours qui suivent l'opération; l'expiration est facilitée au contraire. Quant au nombre des respirations dans un temps donné, il paraît augmenter chez les chiens, diminuer au contraire assez généralement chez les lapins; chez ces derniers, par suite de l'étroitesse de la glotte, chaque inspiration a une durée plus longue, le temps d'arrêt, la pause tend à disparaître entre chaque respiration; nous devons dire que nos expériences nous ont donné des résultats assez variables sous ce rapport. Enfin la pénétration des corps étrangers dans les voies respiratoires occasionne, chez certaines espèces animales, une dyspnée passagère et même quelques symptômes transitoires de suffocation.

Nous sommes amenés à étudier maintenant un autre phénomène, plus important au point de vue qui nous occupe, et dépendant aussi de la paralysie de la glotte, l'entrée des substances étrangères, parcelles alimentaires, mucus buccal et pharyngien, etc., dans l'appareil respiratoire.

La glotte se ferme au second temps de la déglutition. Il ne faut pas s'exagérer l'importance de cette occlusion; les expériences de M. Longet ont démontré que le déplacement du larynx en haut et en avant, le mouvement en sens inverse de la base de la langue et l'exquise sensibilité du vestibule sus-glottique, constituaient les principaux moyens de protection à l'entrée des voies aériennes. La fermeture de la glotte est comme une dernière précaution prise par la nature : son intervention se fait sentir surtout d'une manière efficace dans ces cas exceptionnels où des particules solides, des gouttelettes liquides, déjà engagées dans la partie supérieure du larynx, tendent à s'introduire plus avant dans la trachée. Les re-

cherches du physiologiste que nous venons de citer l'ont amené à cette conclusion remarquable, « que les mouvements de la glotte qui accompagnent la déglutition sont soumis à d'autres agents musculaires que ceux qui meuvent le même orifice dans la production des phénomènes vocaux et respiratoires, » en d'autres termes, ils ne cessent pas de se produire après la paralysie des muscles intrinsèques du larynx; la contraction des muscles palato-pharyngiens et des constricteurs inférieurs surtout, peut rapprocher les lames divergentes du cartilage thyroïde et par suite les lèvres de la glotte au second temps de la déglutition. Cet acte se trouve subordonné du reste à l'intégrité des laryngés supérieurs et à la persistance de la sensibilité de la muqueuse sus-glottique.

Cette occlusion est-elle complète après la section des nerfs récurrents? Elle paraît l'être chez les chiens; chez les lapins, les lèvres de la glotte se rapprochent, mais ne s'appliquent pas immédiatement l'une contre l'autre pendant la déglutition. Dans l'espèce canine, selon la remarque de M. Longet, les muscles du pharynx sont plus imbriqués que chez l'homme; outre les palato-pharyngiens et les constricteurs inférieurs du pharynx, les constricteurs moyens viennent encore s'insérer en partie au bord postérieur du cartilage thyroïde. De plus, les aliments solides déglutis sont réduits en parcelles beaucoup plus ténues, beaucoup moins cohérentes chez les lapins que chez les chiens, particularité évidemment favorable à la pénétration des matières nutritives dans les voies respiratoires.

Nous aurons du reste l'occasion de revenir sur ce point dans le compte rendu de nos expériences. Nous avons pu constater que, même chez les lapins, la section des récurrents n'a pas pour effet constant le passage des corps étrangers dans le conduit aérien, cette complication se produit plus fréquemment sous l'influence de certaines circonstances; Schiff avait déjà appelé l'attention sur l'une d'entre elles. Une interruption soudaine de la déglutition se déclare quand l'animal est effrayé, la racine de la langue, le larynx et l'épiglotte sont subitement déplacés, une inspiration brusque survient et entraîne les corps étrangers à travers l'orifice respiratoire; aussi une suffocation passagère, plus ou moins grave, se manifeste dans ces circonstances. Cette observation est assez généralement exacte, mais nous attachons une plus grande importance sous ce rapport à

la paralysie de l'œsophage. Dans nos premières expériences, nous n'avons pu constater à l'autopsie la pneumonie que détermine la présence de corps étrangers ; dans la dernière, nous trouvâmes une violente inflammation du parenchyme pulmonaire et de nombreux débris d'aliments engagés dans les ramifications bronchiques. Nous croyons devoir attribuer au mode opératoire cette différence dans les résultats obtenus. En effet, nous pratiquions d'abord la section des récurrents à la hauteur des premiers anneaux de la trachée ; dans le dernier cas (Exp. V) nous les avons coupés à la partie tout à fait inférieure de la région cervicale, de manière à paralyser le plus grand nombre de filets œsophagiens possible à la suite de l'opération. Dans ces conditions, l'accumulation des matières ingérées au commencement de l'œsophage paralysé et devenu inerte, tend à rendre la déglutition plus difficile et à favoriser le passage des aliments à travers la glotte incomplétement fermée. La même remarque est applicable à *fortiori* à la section des pneumogastriques, qui paralyse le tube œsophagien en totalité (1).

Exp. I et II. 5 novembre 1861. — *Deux cochons d'Inde, d'une même portée, âgés de cinq jours.* — 1° A 3 h. 35' de l'après-midi, section des deux pneumogastriques chez l'un d'entre eux qui paraissait plus vigoureux que l'autre. L'animal est très-agité après l'opération, il se déplace fréquemment en exécutant de petits sauts brusques, et projette la totalité du corps en avant à chaque inspiration. Le nombre des respirations a notablement diminué ; par contre, elles sont plus énergiques et plus laborieuses. Vers 5 heures, l'animal commence à perdre un peu d'écume sanguinolente par les narines ; quelques minutes après, il s'affaisse, tombe sur le côté et s'éteint par asphyxie à 5 h. 20'. 2° Section des récurrents seuls chez le second à 3 h. 50'. L'animal est plus calme que le précédent, il ne présente pas cette agitation continuelle. L'oppression semble très-notable, les respirations sont faibles et incomplètes. 45 minutes environ après l'opération, il tombe sur le côté et meurt à 5 heures moins 5 minutes.

Autopsies pratiquées immédiatement après la mort. — N° 2. Cochon d'Inde privé de ses récurrents. Signes ordinaires de la mort par asphyxie. A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons sont affaissés, le péricarde à nu dans le médiastin antérieur. Abstraction faite de quelques groupes assez rares de vésicules aérées formant une légère saillie à la sur-

(1) Ce qui précède était écrit, quand nous avons reçu communication d'un mémoire de M. Chauveau « *Sur le rôle du pneumogastrique dans la déglutition* » présenté à l'Académie des sciences, dans sa séance du 24 mars 1862. Nous reproduisons plus loin les principales conclusions de ce travail, qui nous semble confirmer l'opinion que nous venons d'émettre sur la paralysie de l'œsophage. (Voyez le mémoire de M. Chauveau dans ce journal, n^os d'avril et de juillet 1862, p. 190 et 323).

se remit très-promptement des suites de l'opération ; pendant tout le temps qu'il fut en observation, il ne présenta aucun phénomène spécial. Le 13 décembre, le larynx fut mis à découvert, la membrane thyro-hyoïdienne ayant été divisée et l'épiglotte attirée en avant à l'aide d'un crochet. Le jeu des cordes vocales ne s'était pas rétabli. L'animal est tué par la section du nœud vital et ouvert immédiatement après.

Autopsie. — Les bords du poumon gauche sont emphysémateux dans une étendue assez notable. Quelques îlots d'emphysème à la surface du tissu pulmonaire. Le poumon droit est le siége d'un emphysème plus prononcé, il est plus congestionné, surtout à sa partie inférieure. Dans le lobe supérieur et dans le second lobe surtout se détachent quelques groupes de vésicules atélectasiées irrégulièrement distribués, et un petit nombre de taches rougeâtres, très-superficielles, peu étendues : le tout disparaît par une insufflation modérée. A part ces légères altérations, le tissu pulmonaire est normal tant à la surface qu'à l'intérieur ; malgré un examen très-attentif, on ne parvient pas à constater la présence de corps étrangers ou de noyaux d'hépatisation. La trachée présente une injection violette entre les anneaux cartilagineux surtout dans son tiers supérieur, distribuée par plaques sur quelques points, et diminuant ensuite graduellement pour disparaître un peu au-dessus de l'origine des bronches. Plèvre saine. Œsophage vide. Cœur normal, médiocrement distendu. Les deux bouts du pneumogastrique réunis par une cicatrice fibreuse, dans laquelle l'examen microscopique ne permet pas de constater des fibres nerveuses de nouvelle formation : les extrémités du récurrent droit isolées.

Exp. V. 17 décembre. — *Lapine de 4 à 5 mois.* — Libre : 116 respirations irrégulières, 230 pulsations, dans deux observations ; fixée sur la table à vivisections : 72 respirations, 220 pulsations. A 6 heures du soir, section des deux récurrents à la partie inférieure de la région cervicale : on exerce une traction sur l'extrémité inférieure du nerf, de manière à le couper le plus bas possible, pour supprimer ainsi l'action d'un grand nombre de filets œsophagiens. Résection des deux laryngés inférieurs dans l'étendue de plus de deux centimètres. Immédiatement après, le bruit de scie se prononce au larynx pendant l'inspiration ; bruit plus faible, de soupape soulevée, à l'expiration. Respiration assez peu gênée : 72 respirations dans trois observations, 192 pulsations, immédiatement après l'opération. 15 minutes après, 80 respirations, se succédant sans temps d'arrêt. Le lendemain 18, à 3 heures de l'après-midi, 88 respirations, inspiration accompagnée du bruit caractéristique perceptible à distance, augmentant et devenant plus rauque quand l'animal est troublé pendant ses repas. Le nombre des respirations augmenta légèrement les jours suivants. Le 25, 96 respirations, l'animal paraît malade et refuse de manger. Le 28, 108 respirations, 250 pulsations à peu près : cette augmentation doit être attribuée au travail inflammatoire qui a commencé dans les poumons, comme la percussion et l'auscultation permettent de le constater. Le 27, à 11 heures du matin, 76 respirations très-pénibles, 216 pulsations : râles à grosses bulles des deux côtés de la poitrine. L'animal ouvre largement la bouche et les naseaux à chaque inspiration, il refuse toute nourriture. Le 29, à 11^{h}15', il paraît mourant, l'hématose s'opère avec une difficulté extrême,

les muqueuses de la bouche et du nez ont une teinte d'un bleu pâle : la tête se relève, la bouche et les naseaux s'ouvrent largement à chaque inspiration: 70 respirations, 96 à 100 pulsations, faibles, irrégulières; gros râles dans la trachée perceptibles à distance. A 11h45', le nombre des respirations était descendu à 28; à midi moins 5 minutes, on n'en comptait plus que 20 par minute. L'animal meurt à midi : il avait vécu douze jours environ, depuis l'opération.

Autopsie à 4 heures du soir. — L'affaissement des poumons est à peu près nul à l'ouverture de la cage thoracique. On peut évaluer au dixième tout au plus de la masse totale du parenchyme pulmonaire les parties présentant plus ou moins leurs propriétés normales. Elles sont irrégulièrement distribuées dans le lobe supérieur gauche et dans le lobe supérieur et le second lobe droits. Deux altérations principales se partagent le reste du tissu pulmonaire. L'emphysème occupe le tiers externe et une partie de la surface postérieure du lobe supérieur droit, les deux tiers inférieurs du lobe inférieur et la partie inférieure du lobule accessoire du même côté; dans le poumon gauche, la moitié inférieure du second lobe. Cet emphysème est assez généralement vésiculaire; sur quelques points, les vésicules distendues se sont déchirées et à la suite de cette rupture, l'air a pénétré dans le tissu cellulaire intervésiculaire : la plèvre est soulevée à la suite de cette infiltration. Cette complication se fait remarquer à peu près uniformément partout, tant dans les lobes inférieurs que dans le lobe supérieur droit. Au milieu du tissu pulmonaire emphysémateux, en bas surtout, on observe des taches arrondies d'un rouge violacé, d'un volume variable, ne dépassant pas celui d'une forte tête d'épingle; celles qui ont le plus d'étendue ont un point central plus foncé, dur et résistant. A part quelques parties atélectasiées assez rares sur les bords, le reste du tissu pulmonaire altéré est le siége d'un gonflement considérable. Il a un aspect granité : le fond, d'un rouge grisâtre, est parsemé de taches nombreuses, la plupart d'un jaune sale, quelques-unes avec une teinte de gris, très-irrégulières, d'une étendue variable, les plus grandes étant manifestement formées par la réunion de plus petites d'abord disséminées : elles font une saillie plus ou moins prononcée, au-dessus du niveau du parenchyme à teinte rougeâtre et rendent ainsi la surface du poumon très-inégale. La consistance de ce tissu est variable : quelques parties sont assez dures et fermes, la plupart sont moins résistantes, dépressibles et gardent l'impression du doigt, elles sont friables, s'écrasent facilement à la pression et se déchirent sans difficulté; quelques lobules cependant opposent une certaine résistance. L'intérieur du poumon présente aussi une surface marbrée de jaune et de rouge, parsemée assez généralement de granulations peu distinctes; dans quelques endroits, elle est à peu près lisse : la déchirure en est très-inégale. Les parties granulées laissent écouler à la pression une sanie grisâtre très-peu abondante, les parties lisses un liquide d'un jaune sale. Une petite quantité de sang épaissi sort des vaisseaux divisés; par contre, un pus très-épais mélangé de débris alimentaires verdâtres remplit les conduits aériens. Des fragments de tissus végétaux d'une teinte verdâtre sont engagés dans la plupart des ramifications bronchiques, d'autant plus avant que leur volume est moindre; ils sont entourés le plus souvent d'un

infarctus hémoptoïque. A l'intérieur du poumon, dans le second lobe surtout, se trouvent un petit nombre d'abcès à cavité irrégulière, sans membrane spéciale délimitante, entourés d'une couche de tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation grise, et renfermant un pus crémeux, mélangé à des débris végétaux : ils se trouvent surtout dans le second lobe droit. Le tissu pulmonaire ainsi modifié est en rapport par des prolongements irréguliers avec la partie du poumon affectée d'emphysème, la ligne de démarcation est en général très-nette. A la coupe, les parties emphysémateuses présentent quelques taches foncées, comme celles que nous avons signalées à leur surface, mais en petit nombre : les divisions bronchiques qui traversent le parenchyme distendu sont remplies d'un liquide purulent, amené évidemment par voie mécanique. Les parties hépatisées présentent l'aspect suivant au microscope. Les vésicules pulmonaires ont assez bien conservé leur forme normale, quelques-unes apparaissent comme déprimées par une exsudation parenchymateuse interstitielle; leurs parois sont distinctes, les trabécules élastiques ne paraissent guère avoir éprouvé de changements. Elles sont remplies d'agrégats de globules purulents, réunis par une masse amorphe, fibrineuse, plus ou moins abondante, dont la quantité fait varier la consistance du tissu; cette gangue fibrineuse semble parsemée de petites granulations graisseuses. Les cellules du pus se présentent avec leurs caractères habituels; on trouve parfois encore au milieu d'elles les cellules mères, plus ou moins volumineuses, contenant de trois à six globules purulents; dans quelques endroits, la substance intermédiaire qui réunissait les globules purulents a disparu, et les cellules purulentes apparaissent en nombre beaucoup plus considérable (infiltration purulente). Les cellules de l'épithélium des vésicules ont notablement augmenté de volume; leur noyau s'est agrandi. Les débris végétaux engagés dans les ramifications bronchiques sont entourés le plus souvent par une grande quantité de cellules purulentes réunies par une matière intercellulaire plus ou moins liquide; au milieu de ces globules purulents, flottent des spiricules de trachées végétales, quelques rares cellules épithéliales et des fragments de trabécules élastiques : leur présence permet de supposer une destruction partielle du parenchyme. On constate de plus, avec plus ou moins de netteté d'après les progrès du travail pathologique, des globules sanguins déformés autour des fragments alimentaires. La plèvre, le feuillet viscéral surtout, a perdu son poli : on remarque quelques fausses membranes, minces, peu étendues et assez peu adhérentes à la surface du poumon gauche et sur la plèvre diaphragmatique du même côté. Liquide légèrement trouble dans les deux cavités pleurales, plus abondant à gauche qu'à droite. La muqueuse des divisions bronchiques est ramollie et injectée. La trachée est fortement injectée entre les cerceaux cartilagineux : elle renferme un liquide d'un jaune verdâtre mélangé à des débris végétaux, peu abondant à la région cervicale, augmentant en quantité dans la partie thoracique; l'examen au microscope y fait constater la présence de nombreuses cellules purulentes et de globules sanguins déformés. La muqueuse laryngienne est le siége d'une injection violette, très-notable. Le cœur droit est gonflé et rempli d'un sang noir et épais, le cœur gauche ne contient qu'une petite quantité de sang. L'œsophage est distendu par des

aliments, *à la région cervicale;* il est à peu près vide dans sa portion thoracique. Récurrents coupés et non réunis. Pneumogastriques absolument intacts.

Résumé anatomo-pathologique. — Dans les deux premières expériences, le rétrécissement de la glotte, en rendant l'inspiration plus difficile, a déterminé graduellement l'affaissement des vésicules pulmonaires. La description que nous avons donnée de cette variété d'atélectasie la rapproche sensiblement de celle observée chez les enfants à la mamelle. Elle était moins étendue à l'autopsie du cochon d'Inde désigné sous le n° 1 qu'à celle du cochon d'Inde privé de ses récurrents : il faut en rechercher la cause dans la différence du type des respirations, énergiques quoique rares dans le premier cas, faibles et incomplètes dans le second. Les altérations observées dans les expériences III et IV se réduisent à l'emphysème, à une congestion légère et à quelques vésicules affaissées. Enfin, l'expérience V nous offre un très-bel exemple de pneumonie à ses divers stades, et d'emphysème étendu, produit par la grande diminution de la surface respiratoire.

Nous avons choisi exclusivement les lapins pour sujets de nos expériences. Chez les chiens en effet, la paralysie des laryngés inférieurs n'occasionne point de pneumonie en raison de la particularité physiologique citée plus haut, l'occlusion de la glotte par la contraction des muscles pharyngiens s'opère encore d'une manière assez complète pour prévenir l'entrée des aliments dans les voies respiratoires. De plus, les expériences de M. Chauveau viennent de démontrer que les nerfs centrifuges et centripètes de l'œsophage sont tous fournis par le pharyngien et le laryngé externe.

M. Schiff pratiqua la section des récurrents sur quatre chiens plus ou moins âgés et les tua au bout de trois semaines : leurs poumons étaient absolument à l'état normal. Il en observa un autre pendant plusieurs semaines après la même opération, lui donna souvent des vomitifs; il ne constata aucun symptôme se rapportant à la pénétration des substances étrangères dans le conduit aérien et ne trouva aucun changement dans le parenchyme pulmonaire. Les internes de l'hôpital Beaujon, importunés par les aboiements d'un chien du voisinage, lui coupèrent les deux récurrents; au bout de deux ans l'animal présentait

toutes les apparences de la santé. Des motifs analogues nous ont fait pratiquer la même opération sur un chien jeune, soumis à d'autres expériences : (26 mars 1862 : avant la section, 28 respirations, 116 pulsations ; après la section, 44 respirations, 150 pulsations). L'animal a été malade pendant quelques jours, mais au moment où nous écrivons (9 avril), il paraît complétement remis des suites de l'opération par rapport à son état général (1).

II. ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA PARALYSIE

DES BRANCHES PULMONAIRES, CARDIAQUES ET ŒSOPHAGIENNES DU NERF PNEUMOGASTRIQUE.

La section des pneumogastriques prive la trachée de la sensibilité et de la motilité (2). Ces effets ne sont pas d'une bien grande importance : le premier favorise la pénétration des substances étrangères dans les voies aériennes ; du moment que leur contact n'est plus perçu, elles ne sauraient provoquer les mouvements de toux nécessaires à leur expulsion. Les suites de la perte de la motilité peuvent être négligées ; les fibres musculaires lisses n'occupent que la partie postérieure et membraneuse de la trachée, en se prolongeant très-peu sur les extrémités des anneaux cartilagineux ; elles ne sauraient donc produire par leur contraction une diminution bien notable du calibre du tuyau aérien, les cerceaux de la trachée ne tarderaient pas à y mettre obstacle.

(1) Ce chien, dont l'état de santé habituel paraissait très-satisfaisant, est mort par accident le 26 mai, probablement pour avoir mangé les débris d'un cochon d'Inde, empoisonné par une forte dose de sulfate de strychnine. La voix n'avait pas reparu depuis l'opération.

L'autopsie ne put être faite que le lendemain 27, vers midi ; l'animal avait été tout le temps couché sur le côté droit. La congestion cadavérique était très-prononcée de ce côté, le poumon gauche était le siége d'une légère hyperémie : un peu d'écume dans les conduits aériens. Emphysème assez prononcé au sommet des deux poumons et le long du bord antérieur droit : pas de traces d'inflammation ou de pénétration de corps étrangers : une insufflation modérée distend les deux poumons en totalité.

Trachée et bronches saines, muqueuse non injectée.

Les récurrents, excisés dans l'étendue de près de deux centimètres, s'étaient cependant réunis par une cicatrice fibreuse ; dans celle du côté gauche, quelques fibres nerveuses apparaissaient sous le microscope.

(2) Les récurrents fournissent des rameaux à la trachée, cependant nous avons préféré ne pas scinder les considérations d'ensemble qui vont suivre.

Ces considérations sont applicables aux bronches et aux grosses ramifications bronchiques. Mais nous devons examiner à part l'état des divisions bronchiques d'un moindre volume après la section de la paire vague. La sensibilité que les phénomènes pathologiques permettent de leur attribuer doit être assez obtuse, probablement que dans l'arbre aérien, elle diminue graduellement du larynx aux vésicules pulmonaires; quoi qu'il en soit, sous ce rapport il n'y a pas de différence à établir, la suppression de la sensibilité produit les mêmes effets que ceux décrits plus haut. Mais la perte de la contractilité entraîne des conséquences plus graves. Les cartilages des bronches diminuent graduellement de volume; elles constituent des lamelles de plus en plus petites, réparties sur tout le pourtour des canaux aériens, et finissent par disparaître dans les dernières ramifications bronchiques; comme leurs parois sont exclusivement membraneuses, rien ne s'oppose donc à leur rétrécissement sous l'influence de la contraction de la couche musculaire qui les entoure. De l'aveu de tous les auteurs, ces fibres contractiles existent jusqu'aux lobules pulmonaires; d'après MM. Moleschott, Ludwig et Longet, elles entreraient dans la composition des vésicules pulmonaires elles-mêmes.

La contraction de ces fibres dépend-elle du pneumogastrique? cette question peut être considérée comme résolue dans le sens de l'affirmative, après les expériences de Longet et celles plus récentes de Knaut (1), malgré les doutes de Donders et les résultats négatifs des recherches de Wintrich. A l'état normal, quand ces fibres se contractent, elles diminuent évidemment le calibre des divisions bronchiques, et par l'intermédiaire du tissu conjonctif qui unit intimement toutes les parties du poumon, elles amoindrissent le volume de cet organe, en exerçant une espèce de traction uniforme sur les parties environnantes. Du reste, le rôle des muscles de Reisseisen dans le mécanisme de la respiration est assez imparfaitement connu. On peut dire d'une manière générale que leur contraction doit tendre à faciliter l'expiration : d'après quelques auteurs, se fondant sur des considérations théoriques, elle favoriserait la

(1) *De vitali, quæ dicitur, pulmonum contractilitate, nervis vagis irritatis.* Diss. inaug. Dorpati, 1859.

diffusion des gaz à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, en outre, de concert avec le mouvement ciliaire et la force expiratrice elle aide positivement à l'expulsion des matières sécrétées dans les voies respiratoires : autant d'effets qui ne s'observent plus après la section des pneumogastriques. Ce n'est pas que nous croyions qu'à la suite de la paralysie des bronches, la rétention de la sécrétion muqueuse *normale* puisse faire périr l'animal par asphyxie : la quantité de mucosité produite n'est pas assez considérable, mais il se forme après l'opération un épanchement séreux dans les voies aériennes, épanchement dont l'évacuation ne pourra plus s'opérer. En résumé, à la suite de la paralysie des muscles bronchiques, les dernières ramifications des voies aériennes, en perdant leur activité propre, se trouveront immobilisées à l'état de dilatation.

Nous avons examiné jusqu'ici d'une manière isolée les effets, locaux pour ainsi dire, de la section de la paire vague sur les diverses parties constituantes de l'appareil respiratoire. Nous passons maintenant à un sujet plus important, l'étude des troubles de la fonction respiratoire.

Après la section des pneumogastriques, les animaux semblent en proie à une grande anxiété, ils éprouvent au plus haut degré cette sensation particulière que les Allemands ont désignée du nom significatif de *lufthunger* (*besoin de respirer* des physiologistes français). Il est difficile de comprendre, en assistant aux suites de cette opération, comment certains auteurs ont pu soutenir que ce besoin était aboli et que la respiration continuait seulement par un effet de l'habitude. Assez souvent, des symptômes passagers d'asphyxie se manifestent, avec plus de gravité quand l'animal est en digestion : le système veineux se congestionne, les jugulaires se gonflent dans la plaie du cou, la moindre hémorrhagie veineuse devient difficile à arrêter, les muqueuses de la bouche et du nez prennent une teinte bleuâtre, le sang a une couleur noirâtre dans les carotides. Immédiatement après l'opération, les animaux se livrent parfois à des mouvements violents et désordonnés ; fixés encore sur la table à vivisections, ils projettent la tête de tous côtés, soulèvent le tronc avec force et exécutent une suite de respirations très-rapides et comme convulsives. Mais dans la plupart des cas, ils ne sont pas en proie à une aussi grande agitation : redevenus libres, ils ne quittent guère l'endroit où on les a déposés ; im-

mobiles et comme étrangers à toute impression extérieure, ils semblent concentrer toute leur activité musculaire dans l'acte de la respiration. Elle se fait péniblement : le cou se tend, la tête reste élevée ou bien se relève brusquement à chaque inspiration, les naseaux et la bouche s'ouvrent largement, l'ensemble des muscles inspirateurs entre en action, quelquefois un tremblement convulsif occupe une grande partie du système musculaire de l'animal ; il se manifestait dans deux de nos expériences jusque dans les muscles de la cuisse, durait pendant tout le temps de l'inspiration et cessait au moment où l'expiration s'opérait par un relâchement brusque des forces inspiratrices, pour recommencer au début d'une respiration nouvelle.

Au bout d'un temps variable, les symptômes les plus inquiétants perdent de leur intensité, chez les chiens surtout : la respiration quoique très-lente, semble moins gênée, l'animal se couche et paraît se remettre des suites de l'opération, jusqu'à ce que les changements anatomiques qu'éprouvent les poumons développent de nouveau la dyspnée et l'augmentent graduellement jusqu'à la mort.

Dans certains cas, cette terminaison fatale se déclare presque subitement et s'accompagne de mouvements convulsifs et comme tétaniques, d'autres fois les animaux épuisés succombent après une longue agonie. L'opération est constamment mortelle : on ne cite que deux ou trois exceptions. A l'état adulte, les lapins survivent de 1 à 2 jours, les chiens de 4 à 5 jours, ils vont quelquefois jusqu'au 12e jour et par exception, jusqu'à la fin du premier mois (Sédillot) ou même jusqu'à 7 semaines (Lõwinsohn) (1).

Un des effets les plus remarquables de la section de la dixième paire, c'est la diminution du nombre des respirations. On peut établir ce fait en règle générale : dans des cas tout à fait exceptionnels et que nous n'avons pas rencontrés, des auteurs n'ont pas trouvé de modification notable sous ce rapport pendant la période consécutive à la paralysie des pneumogastriques. Le ralentissement des mouvements respiratoires varie dans une même espèce, d'après l'âge et la force du sujet et le temps écoulé depuis l'opération : nous avons dû renoncer à proposer

(1) *Experimenta de nervi vagi in respirationem vi et effectu.* (Thèse de Dorpat 1858.)

une moyenne tirée d'un grand nombre d'observations, ces diverses données n'étant pas toujours fournies par les expérimentateurs. On peut dire d'une manière approximative, que le chiffre des respirations diminue de moitié.

Le nombre des respirations paraît être en raison inverse de la dyspnée; le rapport direct, qui se vérifie si souvent à l'état pathologique, se trouve donc détruit. Presque toujours, une grande diminution constitue une des suites immédiates de l'opération : dans quelques cas, elle est très-peu sensible; l'animal exécute une suite de mouvements respiratoires très-accélérés, quand il est encore attaché à la table d'opérations; la respiration ne se ralentit que lorsqu'il est mis en liberté. Elle devient ensuite graduellement plus fréquente et tend à un maximum, n'égalant jamais pourtant le chiffre de respirations observé dans un même temps avant l'expérience. Ce maximum survient assez rapidement pour les vieux animaux, il se fait attendre plus longtemps chez les adultes et plus encore chez les sujets jeunes. Le nombre des respirations diminue ensuite de nouveau jusqu'à la mort, et chez les lapins, dans la dernière heure, il baisse d'une manière très-rapide.

En étudiant de plus près ce phénomène, on ne tarde pas à se convaincre qu'il y a ici deux circonstances à distinguer. Et d'abord, la pause est rendue plus longue, l'intervalle entre chaque respiration est augmenté, comme si les nerfs qui, après la section du pneumogastrique, tiennent encore sous leur dépendance l'acte réflexe de la respiration répondaient avec plus de lenteur et de difficulté à l'impression de l'agent excitateur. Les chiens surtout présentent ce phénomène à un degré remarquable.

De plus, l'état du larynx exerce une influence sur la durée de l'inspiration; comme il est rétréci, il oppose un obstacle au passage de l'air attiré dans la poitrine. La trachéotomie en supprimant cette cause aura donc pour résultat d'augmenter le nombre des respirations, chacune d'elles demandant moins de temps pour s'accomplir. On peut du reste instituer la contre-épreuve et annihiler les effets de la trachéotomie, en provoquant un rétrécissement artificiel de la trachée.

L'inspiration est plus lente, plus énergique et plus profonde : un plus grand nombre de muscles y prennent part et ceux qui s'y trouvaient déjà employés augmentent leur action, comme si

l'excitation avait dû gagner en énergie pour impressionner d'autres nerfs que la paire vague. Chez les lapins, par exemple, la respiration à l'état ordinaire est presque exclusivement abdominale; elle devient après l'opération très-manifestement thoracique, en grande partie costo-inférieure. Chez les chiens, la paroi abdominale se soulève et les côtes exécutent lentement leur mouvement ascensionnel, chez eux surtout on peut voir combien les mouvements respiratoires ont gagné en amplitude. L'expiration au contraire est courte et brusque : elle n'est pas constituée pourtant par un simple affaissement, mais déterminée en partie par la contraction des muscles abdominaux ; elle s'accompagne assez souvent chez le chien d'un bruit plaintif ressemblant à un soupir.

La trachéotomie a des effets divers d'après l'âge. Elle exerce la plus grande influence sur les très-jeunes animaux, en prévenant l'asphyxie rapide, consécutive à la paralysie du larynx ; en dehors de l'état fœtal, elle rend, nous l'avons vu plus haut, les respirations plus fréquentes. Enfin, chez les jeunes animaux soumis à cette opération, le maximum du nombre des respirations suit presque immédiatement la section des pneumogastriques pour diminuer ensuite d'une manière graduelle et presque constante jusqu'à la mort. Les effets de la trachéotomie sont beaucoup moins prononcés chez les individus adultes.

Après la section du conduit aérien et même après l'introduction d'une canule et l'occlusion hermétique du larynx, l'activité respiratoire des muscles de la face continue à s'exercer, bien que désormais inutile.

La trachéotomie nous a semblé généralement prolonger la durée de la vie chez les lapins mis en expérience.

Nous avons dit plus haut que les inspirations sont plus larges, plus amples à la suite de la paralysie de la dixième paire, qu'elles déterminent une dilatation du thorax plus grande qu'à l'état normal. La quantité d'air introduite dans les poumons par ces inspirations énergiques sera donc augmentée : nous appelons l'attention sur ce résultat, mentionné pour la première fois par M. Cl. Bernard et confirmé par nos expériences. En adaptant à la trachée de l'animal un tube qui se rend sous une éprouvette graduée, on peut mesurer au moyen de cette espèce de spiromètre, d'une manière absolue ou seulement proportionnelle, le volume d'air appelé dans le thorax à chaque

inspiration après la section des pneumogastriques. La différence est souvent très-notable, elle peut s'élever au double et au delà. Cette augmentation de la quantité d'air inspiré ne suit pas toujours immédiatement l'opération, chez les lapins du moins; elle devient surtout manifeste après un certain temps, quand les respirations sont devenues plus rares, et la dyspnée est plus intense (Exp. VIII). Nous nous proposons du reste de revenir, dans la partie expérimentale de ce travail, sur les diverses considérations que nous venons de présenter.

La question du chimisme de la respiration, de l'influence de la paralysie des nerfs vagues sur l'absorption et l'exhalation pulmonaires a été traitée d'une manière remarquable par M. Valentin (1). Nous ne pouvons que renvoyer à son ouvrage, en nous bornant à citer ici ses conclusions les plus importantes; il a opéré sur des lapins.

La valeur correspondante de l'animal sain étant prise pour unité, on aura :

		Après la section des deux pneumogastriques.	
		Avec une fistule trachéale.	Sans fistule trachéale.
Moyenne des respirations		0,57	0,29
Rapport en volume de l'acide carbonique exhalé supposé = 1 à l'oxygène absorbé		1,42	1,33
Rapport en poids		1,43	1,35
Rapport en poids de l'oxygène absorbé supposé = 1 à l'excédant d'azote (et pertes)		3,83	3,89
Quantité absolue exprimée en grammes pour un kilogramme d'animal et une heure.	d'acide carbonique exhalé	0,95	0,83
	d'oxygène absorbé	1,39	1,26
	de l'excédant d'azote et pertes	5,12	3,93
	de vapeur d'eau expirée	—	2,31
Quantité en grammes rapportée à un kilogramme d'animal et à une expiration	d'acide carbonique exhalé	1,66	2,99
	d'oxygène absorbé	2,46	4,04
	de l'excédant d'azote et pertes	7,85	12,16
	de vapeur d'eau expirée	—	8,28
Chaleur animale moyenne		0,90	0,94

(1) *Die Einflüsse der Vaguslähmung auf die Lungen und die Hautausdünstung.* Frankfurt a. M. 1857.

Dans l'étude de la question qui nous occupe, les physiologistes ont insisté principalement sur les troubles de la respiration, sans accorder une grande importance aux changements que la section du pneumogastrique imprime à l'activité du cœur et par suite à la tension artérielle et à la petite circulation. Nous croyons devoir procéder autrement, et sans entrer dans des discussions théoriques étrangères à notre sujet, nous décrirons avec quelques détails parmi les phénomènes observés, ceux qui peuvent concourir au développement des altérations pulmonaires.

Dans la très-grande majorité des cas, la section des pneumogastriques augmente le nombre des pulsations du cœur. Elle provoqua parfois l'effet inverse, dans les expériences de Ludwig et d'Hoffa (1), dans d'autres elles ne modifia pas le chiffre des pulsations cardiaques. Cette augmentation se déclare le plus souvent immédiatement après l'opération : elle peut devenir plus notable quelques heures après et diminuer ensuite d'une manière lente et graduelle jusqu'à la mort, sans représenter jamais le nombre de battements constaté avant la paralysie de la dixième paire.

Voilà donc un premier résultat d'acquis : la liaison étroite existant entre le nombre des respirations et le nombre des pulsations a cessé d'exister, elles n'augmentent, ne diminuent plus ensemble; la section des nerfs vagues a détruit le rapport dont la constance se vérifie d'une manière si générale, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état physiologique.

Les battements du cœur ont-ils en même temps gagné en énergie? Il y a ici une distinction à établir dont M. Cl. Bernard a le premier fait comprendre l'importance. Indépendamment de l'influence de la respiration, il y a dans l'élévation de la colonne mercurielle de l'hémodynamomètre deux éléments à séparer : l'un continu et fixe, dû à l'élasticité et à la résistance des parois artérielles, par conséquent à une cause presque exclusivement mécanique; l'autre intermittent, mobile, s'ajoutant au premier et dû à une cause physiologique, la contraction du cœur. Après la section des pneumogastriques, la tension augmente dans le système artériel : beaucoup d'expérimentateurs en avaient con-

(1) Einige neue Versuche über Herzbewegung, (*Zeitschrift für rationelle Medicin de Henle et Pfeufer*. T. IX, 1850.)

dû à une plus grande énergie de l'impulsion cardiaque (1), mais en examinant les oscillations de la colonne mercurielle, produites par les pulsations du cœur, on peut se convaincre que tout en augmentant en nombre, elles ont diminué en étendue, c'est donc en réalité avec une force moindre que l'organe central de la circulation vient imprimer un mouvement intermittent à la colonne de mercure déjà soulevée par la pression artérielle. Nous avons reconnu dans nos expériences l'exactitude de ces faits, nous ferons seulement remarquer que l'on ne saurait conclure absolument de la diminution d'amplitude des oscillations à une diminution dans le même rapport de l'énergie des pulsations cardiaques; car, comme M. Marey l'a démontré à l'aide du sphygmographe, l'amplitude des oscillations est en raison inverse de la tension artérielle. Quand celle-ci augmente, le premier facteur se trouvera diminué d'autant; le changement observé ne pourra donc être attribué en totalité à une moindre énergie des battements du cœur. Nous donnons plus bas la relation d'un fait assez intéressant dans lequel, à tension égale, l'amplitude des oscillations avait notablement baissé après l'opération (voir Exp. XIV).

La pression s'accroît le plus souvent au moment même de la section : quelque temps après, une ou deux heures environ, elle a atteint son maximum; elle diminue ensuite, revient lentement à l'état normal et finit par devenir plus faible; cet abaissement est d'autant plus prompt que la mort survient avec plus de rapidité. Ces données ont été établies par des expériences sur les artères de la circulation générale, elles sont applicables aussi à la petite circulation, si l'on tient compte de la différence de tension existant normalement entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Il nous reste à examiner des faits d'un autre ordre, susceptibles eux aussi de favoriser le développement des lésions dont l'étude fait l'objet de ce travail. La section des pneumogastriques détermine quelquefois pendant la vie la production de caillots dans les cavités du cœur, dans le ventricule droit sur-

(1) Nous citerons ici un extrait de la thèse de Fowelin : *De causâ mortis post nervos vagos dissectos instantis*. Dorpat. 1851. « Observavimus hydrargyri columnam ante operationem usque ad 5, 2-5, 6" par. extolli, post operationem vero ad 7, 4-8, 5 poll. par. surgere. Itaque... simul cum adauctâ pulsuum frequentiâ etiam cordis energiam mirum in modum increvisse videbamus. »

tout, et dans l'artère pulmonaire. Comme nos expériences ne nous ont pas fourni des données bien concluantes pour la solution de cette question assez controversée, nous croyons devoir entrer ici dans quelques détails historiques. Willis, Baglivi et Emmert avaient déjà signalé la présence de caillots blancs, solides, dans l'organe central de la circulation, mais ce fut surtout le travail de Mayer qui attira l'attention sur ce sujet (1). L'auteur que nous citons arrive à conclure « que les caillots sont la principale cause de la mort après la section de la paire vague, » et pour justifier cette proposition, il se base sur six expériences, tout en ayant soin d'ajouter « qu'il ne choisit que celles qui lui ont le mieux réussi. » De ces six expériences, la première sur un âne et la seconde sur un chien sont les plus probantes, les autres le sont beaucoup moins, et il est difficile de comprendre pourquoi Mayer cite l'expérience sixième, dans laquelle l'autopsie, pratiquée cette fois immédiatement après la mort, ne révéla dans les deux oreillettes que la présence d'un sang fluide. Il attendait la mort des animaux avant de commencer l'examen de l'appareil circulatoire et dans le détail de ses expériences, il néglige le plus souvent d'indiquer l'intervalle de temps écoulé entre la mort et l'autopsie. La théorie qu'il propose est aussi défectueuse que ses procédés d'expérimentation : il attribue très-gratuitement au pneumogastrique la propriété d'entretenir la fluidité du sang, « c'est, dit-il, un produit de l'influence vitale de la force nerveuse sur ce liquide. » Mais de l'aveu de l'auteur lui-même, « il fallait d'autres expériences pour mettre cette théorie à l'abri du doute. »

On le voit, la question était loin d'être résolue, elle était à peine indiquée. Elle fut reprise par M. Longet, qui n'attendit pas la mort des animaux, mais les sacrifia à des époques différentes, pour procéder à un examen immédiat de l'état du sang dans les poumons et dans le cœur. Au bout de vingt-quatre heures, quand il n'y avait ni engouement pulmonaire ni emphysème, le sang avait gardé sa fluidité; mais les jours suivants, il présentait des caillots dans les ventricules, les oreillettes et les gros vaisseaux qui en partent, caillots d'autant plus développés

(1) Nouvelles recherches sur les résultats de la ligature du nerf pneumogastrique et en particulier sur la cause de la mort qui succède à cette opération. (*Journal complémentaire du dictionnaire des sciences médicales*. T. XXVI, 102ᵉ cahier, Décembre 1826.)

que le terme fatal approchait davantage, que les lésions pulmonaires étaient portées à un plus haut degré.

M. Schiff de son côté, en expérimentant sur des chiens dans des conditions convenables, a parfaitement constaté l'existence de ces caillots dans les vaisseaux pulmonaires ; chez les lapins, il ne les a observés qu'exceptionnellement. M. Nasse au contraire et d'autres physiologistes avec lui n'ont pas trouvé le sang coagulé dans les cavités du cœur à l'autopsie pratiquée immédiatement après la mort de l'animal. Les expériences que nous avons instituées nous font pencher plutôt du côté de l'opinion de Schiff et de Longet (Exp. XV, XIV, XIII).

Avant d'abandonner l'étude des troubles circulatoires, nous devons mentionner les effets immédiats produits sur les vaisseaux pulmonaires par la paralysie du pneumogastrique. D'après M. Schiff, ce cordon nerveux renfermerait toujours une grande partie des nerfs vaso-moteurs du poumon, la dilatation des vaisseaux sera donc une conséquence immédiate et nécessaire de la section de la paire vague. M. Schiff promet de fournir plus tard des preuves à l'appui de son assertion (1), il nous met donc dans l'impossibilité de la discuter. Nous n'avons trouvé dans ses publications qu'un seul fait qui tendrait à la confirmer : quand on *tétanise* la dixième paire par des courants induits rapidement interrompus, chez de jeunes chiens très-peu de temps après la section des pneumogastriques, on voit pâlir la teinte des poumons, en prenant la précaution de lier les gros vaisseaux qui partent du cœur, immédiatement après l'ouverture de la cage thoracique.

Nous passerons rapidement sur les effets de la paralysie de l'œsophage, nous avons déjà traité en partie ce sujet en examinant les conditions qui favorisent la pénétration des corps étrangers dans les voies aériennes à travers la glotte paralysée. M. Chauveau a dernièrement fait ressortir les différences remarquables observées sous ce rapport entre les deux espèces animales que nous avons prises surtout pour sujets de nos expériences, les chiens et les lapins. Chez les lapins, les nerfs centripètes et centrifuges de la portion trachéale de l'œsophage sont tous fournis par les récurrents, la section du pneumogastrique paralysera donc complétement cette portion du tube

(1) *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Tome 1er.

digestif. Chez les chiens au contraire, les mêmes nerfs émanent du pharyngien et du laryngé externe, les mouvements de la portion trachéale du tube œsophagien gardent par conséquent leur énergie et leur régularité premières après la même opération.

La distension de la partie cervicale de l'œsophage par des matières alimentaires peut produire chez les lapins une compression de la trachée et concourir ainsi à rendre la dyspnée plus notable.

A la suite de la paralysie de la dixième paire, s'observent quelquefois des vomissements très-fatigants et très-pénibles, pendant lesquels la glotte se trouve encore moins protégée qu'au moment de la déglutition.

Exp. VI. 17 octobre. — *Lapin femelle, très-vigoureux, adulte.* — L'animal étant calme présentait 80 respirations; amené au laboratoire, il se montra très-agité; les respirations très-précipitées s'élevaient à 180, 240 pulsations environ. Il est fixé sur la table à vivisections : 108 respirations, 220 pulsations. On découvre à droite et à gauche de la trachée les deux carotides et les deux nerfs pneumogastriques. Le cardiomètre de M. Cl. Bernard appliqué à la carotide gauche indique une pression variant entre 97 et 100 millimètres maximum, et 94 millimètres minimum. Vers 4^h 30' du soir, section du pneumogastrique gauche et excision d'un centimètre du nerf qui fut trouvé sensible. Un effort de l'animal fit monter le mercure à 105 millimètres. Immédiatement après, même opération pratiquée sur le pneumogastrique droit. L'instrument indique presque aussitôt une pression de 110 millimètres, et pendant un mouvement très-violent de l'animal, le mercure monte à 140 pour retomber définitivement à 110. Les oscillations qui, avant la paralysie de la paire vague, avaient de 3 à 5 millimètres d'étendue, devinrent très-peu marquées. La canule, dont le diamètre était très-petit en rapport avec celui de la carotide, ne tarda pas à s'obstruer; on cessa l'expérience. En retirant la canule de la carotide, on provoqua à dessein une hémorrhagie assez abondante, de 25 à 30 grammes environ, dans le but d'étudier l'influence d'une pression artérielle diminuée sur le développement des lésions pulmonaires. Le changement dans le nombre des pulsations et des respirations ne se déclara pas immédiatement; dix minutes environ après la double section, 80 respirations, 190 pulsations. 20 minutes après l'opération, se manifestèrent les effets de la paralysie des pneumogastriques : 48 respirations, 270 pulsations environ faibles et peu distinctes; le sang est noir dans les carotides, la respiration semble très-gênée. On pratique la trachéotomie : le nombre des respirations augmente immédiatement et s'élève à 80, le nombre des pulsations n'a pas notablement changé; le sang devient rouge dans les carotides, les mouvements respiratoires des muscles de la face continuent à s'exécuter comme avant la division du conduit aérien. On comprime alors le bout inférieur de la tra-

chée de manière à la réduire au tiers de son diamètre normal : 56 respirations seulement. Un tampon d'ouate est introduit dans le bout supérieur, et assujetti au moyen d'une ligature; la canule de Traube est placée dans le bout inférieur, fixée par deux cordons à la partie supérieure du cou de l'animal et disposée de manière à empêcher l'entrée de la sécrétion purulente de la plaie dans les voies aériennes ou l'introduction d'autres substances étrangères. La peau divisée est réunie à la partie inférieure par deux points de suture. 64 respirations, 280 pulsations environ après l'introduction de la canule; la respiration paraît se faire avec facilité, l'animal se tient immobile. Le même jour, vers 8 heures du soir, 60 respirations; les pulsations sont à peu près en même nombre, faibles et très-précipitées. Le lendemain 18, à 7 heures du matin, un changement notable s'est opéré chez l'animal. La respiration est pénible, les inspirations sont profondes, costo-inférieures, les naseaux et la bouche s'ouvrent largement; à l'expiration, l'air sort en sifflant par l'ouverture de la canule. A l'auscultation, souffle rude dans toute l'étendue de la poitrine, pas de râles humides. De 28 à 37 respirations par minute seulement, de 250 à 270 pulsations. La canule est libre, elle est du reste nettoyée de temps en temps pendant l'expérience. A midi et à 3 heures, 40 respirations environ, 280 pulsations : la dyspnée persiste; à chaque inspiration, l'animal relève brusquement la tête. Le 19 au matin, vers 8 heures, 36 respirations : râles humides dans une grande partie de la poitrine, inspiration longue et pénible, expiration brusque et courte. De temps en temps, mouvements violents et désordonnés. Mort vers 2 heures de l'après-midi; 46 heures environ après l'opération.

Autopsie à 6 heures du soir. — Le corps est resté tout le temps couché sur le côté gauche. Les poumons examinés à travers le feuillet costal de la plèvre, paraissent remplir en entier la cavité thoracique; après l'ouverture du thorax, ils s'affaissent moins qu'à l'état normal. — Poumon droit : la plus grande partie des deux lobes supérieurs, les deux tiers environ, présente, tant à la face costale qu'à la face médiastine, une coloration rouge brique en avant, d'un rouge violacé en arrière : cette coloration n'a pas une teinte uniforme; elle est parfois distribuée par plaques et plus foncée, d'autres fois plus claire, et la surface pulmonaire ainsi modifiée est parcourue par un réseau de lignes violettes représentant les intersections lobulaires. Sur ce fond rougeâtre se détachent des groupes de vésicules aérées et même emphysémateuses. Au toucher, le tissu altéré est plus ferme, il est encore crépitant mais moins qu'à l'état normal : la surface de section offre une couleur rougeâtre irrégulièrement distribuée; elle laisse écouler une assez grande quantité de sang. L'emphysème est considérable le long des bords, du bord antérieur surtout et à la face postérieure, où de nombreux îlots de vésicules dilatées et en parties rompues font saillie au-dessus du niveau du parenchyme pulmonaire : vers le sommet du poumon, au milieu de l'emphysème, on remarque deux petits groupes irréguliers de vésicules affaissées. Le lobule accessoire est congestionné et très-emphysémateux. Le lobe inférieur est le siége d'une congestion légère en avant; en arrière, il est à peu près sain; emphysème au bord antérieur. Le long du bord antérieur de la base du poumon, on remarque sur une longueur de trois centimètres environ, une partie déprimée de couleur violette, lisse,

non crépitante, la surface de section en est unie, non grenue; elle descend au fond de l'eau. Mêmes altérations à peu près dans le poumon gauche : l'emphysème y est encore plus prononcé. Au bord antérieur de la base surtout, groupes de vésicules dilatées; au milieu d'elles, traînée violette, présentant les mêmes caractères que du côté droit; à la face postérieure du lobe inférieur, 4 ou 5 petites taches noirâtres, dures au toucher. A part ces taches et les parties affaissées, le poumon se distend par l'insufflation, à une pression modérée, et reprend sa couleur rose pâle. Trachée et bronches légèrement injectées, contenant un peu de sérosité spumeuse. Plèvre saine. Cœur droit fortement gonflé et rempli de sang caillé; cœur gauche presque vide. Canule perméable. La surface supérieure du tampon d'ouate est recouverte de débris alimentaires engagés dans le larynx à travers la glotte paralysée.

Exp. VII. 7 février 1862. — *Lapin assez vigoureux, adulte, mâle.* — Libre : 72 respirations, 160 pulsations. Fixé sur la table d'opérations : 84 respirations, 240 pulsations. La trachée est mise à nu : 64 respirations, 250 pulsations. Elle est coupée en travers à un centimètre environ au-dessous du larynx. La partie inférieure est détachée de l'œsophage dans une certaine étendue, elle reçoit un fragment de sonde en gomme élastique, fixé par une ligature médiocrement serrée. L'extrémité libre de la sonde, munie d'un rebord en cire rouge, pouvait être serrée à volonté dans un tube flexible en caoutchouc, qui lui-même s'adaptait à un tube de verre convenablement recourbé, se rendant dans une éprouvette graduée, renversée sur l'eau. Quand ce système formait un tout continu, chaque inspiration de l'animal déplaçait évidemment une certaine quantité d'air de l'éprouvette et faisait monter l'eau d'autant à l'intérieur de l'appareil. Ce volume d'eau, mesuré sur les divisions graduées, permettait de déterminer d'une manière proportionnelle la prise d'air à chaque inspiration. On fit d'abord opérer au lapin sa prise d'air normale : l'eau monta de 17 divisions à l'intérieur de l'éprouvette; 72 respirations. A 5 heures du soir, section du pneumogastrique droit qui fut trouvé très-sensible. L'animal se débat violemment, et les respirations s'accélèrent sous l'influence de cette agitation. Cinq minutes après, elle commence à se calmer, 96 respirations, 200 pulsations. L'eau monte de 20 divisions dans l'éprouvette (1). Section du pneumogastrique gauche : 52 respirations, pulsations tellement rapides qu'il devient difficile de les compter, 300 environ. L'eau monte de 30 et même de 35 divisions. Les respirations sont devenues beaucoup plus amples et plus lentes : le thorax se soulève d'une manière très-notable à chaque inspiration. La dyspnée ne paraît pas intense; le sang a pris une teinte un peu plus foncée dans les carotides, mais la muqueuse de la bouche, les lèvres et la langue conservent leur couleur rosée. L'animal fut laissé libre : la sonde fut fixée au moyen d'un ruban à la base de l'oreille gauche et disposée de manière à prévenir l'entrée de tout corps étranger. La dyspnée semblait plus notable, le même jour, à 7 heures du soir, 32 à 36 respirations, plus de 300 pulsations assez faibles : à chaque inspiration,

(1) Pour arriver à des conclusions exactes, il faut avoir soin de renouveler en temps utile l'air de l'éprouvette.

l'eau monte de 25 à 30 divisions dans l'appareil. Le lendemain 8, à 10 heures du matin, 32 respirations amples, pénibles, l'animal soulève le thorax, ouvre largement les narines et la bouche à chaque inspiration; pulsations toujours très-accélérées, 320 environ. Du côté gauche de la poitrine, quelques râles à petites bulles à l'inspiration. La quantité d'air introduite à chaque inspiration présente des différences assez notables. L'eau parcourt tantôt 20, tantôt 30 à 35 divisions, elle atteint même 40, maximum. A 3h 30', 36 respirations; le nombre des pulsations n'a pas sensiblement varié : l'eau monte de 30 à 40 divisions à l'intérieur de l'éprouvette.

Après cette dernière expérience, le lapin fut tué par la section du nœud vital et l'*autopsie* pratiquée immédiatement après. Les poumons s'affaissent à peu près normalement à l'ouverture de la poitrine. Plèvre saine, ne contenant pas de liquide. Poumon droit. — Le lobe supérieur présente à la face médiastine et à la face costale postérieure, à partir de la racine, une assez large plaque d'emphysème. A la face costale postérieure, au milieu des vésicules dilatées et en partie rompues, se trouve une portion assez étendue de tissu pulmonaire d'un brun violet pâle, à deux ou trois prolongements irréguliers, notablement affaissée au-dessous du niveau des parties voisines, non élastique, non crépitante à surface unie; à la coupe, cette portion n'offre pas de traces de vésicules, elle est lisse, et descend au fond de l'eau. Quelques groupes de vésicules emphysémateuses sur les bords. Dans le second lobe, l'emphysème occupe plus du tiers de la face médiastine à partir de la racine du poumon. A ses limites, deux ou trois plaques irrégulières d'étendue variable, semblables en tous points à celle qui vient d'être décrite. Le lobe inférieur droit est le siége d'une congestion légère, surtout en arrière : il est du reste peu modifié, abstraction faite de quelques petits groupes d'emphysème à la surface et sur les bords, et de quatre à cinq taches à sa superficie, d'un rouge clair et de la grandeur d'une tête d'épingle. Dans le lobe supérieur gauche, emphysème très-prononcé, surtout à la partie inférieure; quelques plaques d'atélectasie au milieu des vésicules dilatées, la plus considérable occupe la face costale postérieure. Le lobe inférieur gauche est sain, à part quelques îlots d'emphysème sur les bords et quelques petites taches de couleur violette répandues irrégulièrement à sa surface. Aucune altération notable à l'intérieur du poumon, si l'on en excepte les parties atélectasiées mentionnées plus haut. Ramifications bronchiques à l'état normal, quelques-unes renfermant une sérosité spumeuse. Trachée légèrement injectée entre les anneaux cartilagineux surtout à sa partie supérieure et vers l'origine des bronches; elle contient une petite quantité de liquide écumeux. Muqueuse du larynx et du bout supérieur de la trachée assez fortement injectée; quelques débris alimentaires à l'intérieur de cette partie des voies aériennes, de même que dans la plaie du cou. Tissu cellulaire de la plaie légèrement emphysémateux. Le cœur, ouvert immédiatement après la mort de l'animal, ne renfermait pas de caillots. A droite il est assez fortement distendu par le sang, il en est de même des gros troncs du système veineux général. Œsophage peu dilaté, contenant un liquide trouble, mêlé à des fragments de feuilles mâchées. Canule perméable. Pneumogastriques nettement coupés.

Exp. VIII. 30 décembre. — *Lapine adulte.* — Libre : 100 respirations, 230 pulsations; fixée : 64 respirations, 210 pulsations. Section transversale de la trachée. La partie inférieure, séparée avec précaution de l'œsophage, est introduite dans un long tube élastique où elle est légèrement serrée. Pour le reste, même disposition que dans l'expérience précédente et même appareil. Prise d'air normale : 18 divisions de l'éprouvette. Section des deux pneumogastriques à 3h 30' de l'après-midi. L'eau monte succcessivement de 28, de 30, de 35 et même de 40 divisions dans l'intérieur de l'éprouvette; la prise d'air est d'autant plus grande que les respirations sont plus rares. 20 minutes environ après l'opération, 76 respirations, 260 pulsations : les inspirations font monter l'eau de 18 à 20 divisions seulement. Le tube de caoutchouc est retiré et la canule de Traube engagée dans le canal aérien et fixée avec les précautions ordinaires. La partie supérieure de la trachée et le larynx en partie reçoivent un tampon d'ouate, maintenu par une ligature. A 6h 50', 68 respirations, 240 pulsations. La dyspnée est médiocre. Le tube élastique est appliqué à l'ouverture de la canule, l'animal déplace 30 divisions, puis 25. Le lendemain 31, à 8 heures du matin, 40 à 44 respirations, 240 pulsations : respiration assez peu gênée, inspiration profonde; rien d'anormal à l'auscultation. A 9 heures. 44 à 48 respirations, 240 pulsations : prise d'air variant de 30 à 40 divisions. A 11 heures, 48 respirations, 250 pulsations : prise d'air de 40 divisions environ; un peu de sérosité écumeuse s'écoule de la canule. L'animal est tué à 11h 30' par la section du bulbe rachidien. La poitrine étant immédiatement ouverte, on électrise le bout périphérique du pneumogastrique droit à l'aide d'un appareil d'induction, en graduant les courants interrompus de manière à les rendre de plus en plus énergiques. Pendant tout le temps que dura l'électrisation, on n'observa aucun changement dans l'état anatomique des poumons.

Autopsie le même jour à 3h 30' de l'après-midi. — Retrait des poumons très-prononcé à l'ouverture de la poitrine. Plèvre absolument saine. — Poumon gauche. Légère congestion du lobe supérieur; le long des bords et à la surface, un peu d'emphysème. La dilatation emphysémateuse est considérable et accompagnée de rupture des vésicules au sommet; à sa limite, le long du bord antérieur, petite portion de tissu d'une couleur rouge pâle, d'une consistance molle, légèrement déprimée, non crépitante, d'un tissu serré et non aréolaire, irrégulièrement quadrangulaire. Le lobe inférieur présente une légère congestion et un emphysème assez prononcé, en haut surtout et le long du bord antérieur. — Poumon droit. Les deux lobes supérieurs et le lobule accessoire sont à peu près dans le même état que le lobe inférieur gauche. Le lobe inférieur offre des altérations plus notables. Nombreux îlots d'emphysème sur les bords et à la surface. A la face médiastine, taches très-nombreuses d'une couleur rouge, de la grosseur d'une tête d'épingle, assez nettement circonscrites, se trouvant au même niveau que le reste du parenchyme pulmonaire; la face costale est parsemée de taches d'une couleur plus foncée, plus étendues, quelques-unes même confluentes. A la coupe, le tissu pulmonaire paraît le siége d'une hyperémie légère, le sang s'écoule des vaisseaux ouverts en assez grande abondance; liquide écumeux à l'intérieur des ramifications bron-

éliques. La surface de section du lobe inférieur droit présente un aspect marbré; sur le tissu pulmonaire sain se détachent de larges taches d'un rouge sombre. A l'insufflation, les deux poumons se laissent distendre en totalité, la congestion sanguine peu intense disparaît, les taches rougeâtres prennent une teinte plus claire, quelques-unes présentent alors un point central plus foncé. La muqueuse trachéale est rouge, fortement injectée dans l'étendue de deux à trois centimètres environ, à partir de l'extrémité inférieure de la canule. Plus bas, légère injection constituée par quelques plaques d'un violet clair. A l'intérieur de la trachée un peu de sérosité spumeuse; quelques débris alimentaires dans le larynx. Œsophage à peu près vide. Cœur peu distendu. Canule perméable.

Exp. IX. 23 octobre. — *Lapin femelle, adulte, très-vigoureux.* — L'animal libre dans le laboratoire a 92 respirations, 192 pulsations par minute; lié sur la table à vivisections, 124 respirations, 180 pulsations. Section des pneumogastriques à 5 heures du soir. Immédiatement après, 40 respirations, 280 pulsations. Oppression très-notable : bruit caractéristique au larynx, aux deux temps de la respiration. A 5h 30', même nombre de pulsations et de respirations : celles-ci semblent plus larges à droite qu'à gauche. Le lendemain matin, à 7 heures, 48 respirations très-pénibles par minute, 240 pulsations faibles; à l'auscultation, le bruit respiratoire est beaucoup plus distinct à droite qu'à gauche; quelques râles humides à la base de la poitrine. L'animal a pris un peu de nourriture depuis l'opération. Il mourut vers 10 heures du matin; il fut trouvé couché sur le côté droit, et laissé dans cette position.

Autopsie le même jour, à 4 heures de l'après midi. — A travers les naseaux de l'animal suinte une écume sanguinolente devenant plus abondante quand on exerce une pression sur la poitrine. Nerfs pneumogastriques nettement coupés. La trachée est aplatie, elle présente à l'extérieur une teinte violette, elle est comprimée en arrière par l'œsophage fortement distendu et remplie d'une sérosité sanguinolente spumeuse; la face postérieure de l'épiglotte, la cavité laryngienne et la muqueuse trachéale sont fortement injectées et présentent de nombreuses plaques violacées. Quelques débris alimentaires dans le larynx; à la partie inférieure de la trachée, un petit caillot allongé nage au milieu du liquide spumeux. A l'ouverture de la poitrine, l'aspect des deux poumons offre une différence considérable. Le poumon droit, peu modifié, revient en grande partie sur lui-même; le poumon gauche, beaucoup plus lésé, conserve un grand volume. La plèvre gauche, légèrement dépolie, renferme une petite quantité de sérosité claire. — Poumon droit. Emphysème très-prononcé au lobe supérieur, le long des bords surtout; quelques plaques violettes peu nombreuses, à la face costale postérieure. Le lobe inférieur est le siége d'une congestion assez intense, il présente à sa partie inférieure et externe une assez large plaque d'atélectasie. La muqueuse des divisions bronchiques droites est injectée et présente en certains endroits un pointillé rouge. Les sections pratiquées à l'intérieur du poumon droit n'y dénotent d'autres altérations qu'un petit nombre de taches rougeâtres spongieuses, crépitantes, indiquant une légère congestion sanguine. Il se laisse entièrement insuffler, à part la partie inférieure et externe du troisième lobe. — Pou-

mon gauche. Il est très-gonflé et présente dans sa plus grande partie un aspect marbré; sur un fond de couleur rouge-brique, prenant par places une teinte brunâtre ou violette, se détachent des groupes de vésicules restées perméables, d'une couleur rouge-clair; de plus, à la surface, quelques taches noirâtres irrégulières, dures au toucher. Le tissu pulmonaire est devenu plus friable, il garde l'impression du doigt : à la coupe, il est compacte, lisse, non granulé; il laisse écouler une assez grande quantité de sang, mélangé d'un liquide séreux; une sérosité spumeuse sort en grande quantité des divisions bronchiques, quand on exerce des pressions latérales. Dans la partie inférieure du poumon surtout, on constate à la surface de section de petits noyaux d'apoplexie : la plupart des fragments de ce poumon plongent au fond de l'eau. La partie inférieure du lobe supérieur présente ces caractères au plus haut degré; le haut du poumon est moins altéré, il est emphysémateux sur les bords. Le lobe inférieur est le siége d'une congestion sanguine partielle occupant le quart supérieur environ : par contre, il est affecté d'emphysème dans une assez grande étendue. Certaines parties du poumon gauche ne sauraient être rapportées à cette description. Elles sont comme affaissées au-dessous du niveau général, denses, glabres, d'une couleur brunâtre uniforme, non crépitantes, rappelant l'aspect de la partie inférieure et externe du troisième lobe droit; elles vont au fond de l'eau : la coupe en est lisse, non grenue. (Collapsus congestif des lobules pulmonaires, carnification de Lebert.) Nous avons à signaler une autre particularité remarquable à l'intérieur du poumon gauche. Des parcelles verdâtres, d'une structure végétale à l'examen microscopique, se sont engagées plus ou moins loin d'après leur volûme à l'intérieur des ramifications bronchiques. Les tissus en rapport avec ces débris alimentaires ont une couleur plus foncée et ont augmenté de volume; les limites n'en sont pas nettement tranchées. La muqueuse des ramifications bronchiques gauches offre une couleur d'un rouge foncé, répandue par plaques; ces ramifications contiennent une grande quantité de liquide spumeux, d'une teinte rosée, renfermant beaucoup de globules sanguins. La grosse division bronchique se rendant à la partie inférieure du lobe supérieur gauche est partiellement obstruée par un bouchon de poils agglutinés (1); tout autour de ce corps étranger, la muqueuse est gonflée et d'un violet noirâtre. Petit caillot sanguin allongé dans une des divisions bronchiques du lobe supérieur. Cœur droit assez fortement distendu par le sang, et contenant une grande quantité de caillots noirs et mous.

Exp. X. 19 décembre. — *Lapine adulte.* — Observé à la cour, libre, l'animal a 112 respirations, 210 pulsations environ. A 4 heures de l'après-midi, on le fixe sur la table à vivisections et on incise la peau dans l'étendue de 4 à 5 centimètres environ à partir du larynx, 136 respirations, 220 pulsations. Section des deux nerfs récurrents : immédiatement après, 84 respirations, 160 pulsations. Dix minutes après, le nombre des respirations s'était notablement accru : 148 par minute. Section transversale de

(1) L'animal introduit ces poils dans les voies respiratoires en se léchant les pattes de devant.

la trachée à 8 millimètres environ au-dessous du larynx : 104 respirations. A 4h 25', excision des deux nerfs pneumogastriques, qui furent trouvés très-sensibles. La respiration ne parut pas se modifier notablement, ni en rhythme, ni en nombre : 100 respirations, par contre, 200 pulsations environ. L'animal étant toujours couché sur le dos, on examine de bas en haut le larynx, par le bout supérieur de la trachée. Les lèvres de la glotte sont parfaitement immobiles. Une certaine quantité d'eau colorée est injectée dans la bouche, il s'opère un mouvement de déglutition; la contraction des muscles pharyngiens rapproche très-manifestement les cordes vocales; mais l'occlusion de la glotte n'est pas complète, une partie de la liqueur passe par le larynx et vient se répandre sur la plaie du cou. Le rapprochement des lèvres glottiques coïncide avec un mouvement d'élévation du larynx. Il faut tenir compte ici évidemment de la position anomale du sujet en expérience, position qui gêne notablement la déglutition. Dix minutes après la section des pneumogastriques, 44 respirations, 216 pulsations. A 5h 30', 52 respirations, 236 pulsations. La canule de Traube est introduite dans la trachée et convenablement fixée. Le bout supérieur de la trachée et le larynx sont bouchés par un tampon d'ouate maintenu par une ligature. L'animal continue à dilater largement la bouche et les naseaux, 40 respirations, 210 pulsations. Le lendemain 20, à 8 heures du matin, 56 respirations, 200 pulsations; quelques râles humides à petites bulles à la partie inférieure de la poitrine. La canule est perméable, elle est du reste nettoyée de temps en temps, mais les poils du cou se détachent très-facilement et quelques-uns s'engagent dans l'intérieur de la canule. Vers 11 heures, le chiffre des respirations et des pulsations n'a pas varié. A 4h 30' du soir, 50 respirations, 204 pulsations faibles : l'animal est beaucoup plus oppressé. Une assez grande quantité de sérosité spumeuse s'est écoulée par la canule; elle mouille le carreau à l'endroit où l'animal a été déposé. Gros râles à bulles dans presque toute l'étendue de la poitrine. A 5 heures du soir, 38 respirations seulement, à 7h 36'. Le 21, deuxième jour après l'opération, à 8 heures du matin, 46 respirations, 160 pulsations. L'animal a mangé quelques débris de feuilles de chou. A 11 heures, 56 respirations, 204 pulsations faibles. A 11h 30', 44 à 48 respirations. Elles deviennent de plus en plus laborieuses. A 3 heures de l'après-midi, même nombre de respirations à peu près : celui des pulsations est de 216. A 5 heures, 40 respirations, 256 pulsations. Le 22, troisième jour depuis l'opération, le lapin paraît très-malade. A 8 heures du matin, 78 pulsations, 32 respirations, mais la dilatation du thorax est faible, la respiration est presque exclusivement abdominale; à 10h 30', 32 respirations très-faibles, 96 pulsations. L'animal est couché sur le côté droit dans une position singulière; les pattes antérieures d'un côté, les postérieures de l'autre; il éprouve de temps en temps des soubresauts. La canule est parfaitement perméable. A 11 heures, 32 respirations. A 11h 15', 28 respirations, 76 pulsations. A 11h 30', 24 respirations, 56 pulsations de moins en moins perceptibles. A 11h 45' environ, l'animal meurt, il n'avait plus que cinq à six respirations lentes, très-pénibles, par minute. Dans le quart d'heure qui précéda sa mort, grincement des dents, quelques mouvements convulsifs des extrémités antérieures. Il avait donc vécu

67 heures environ depuis l'opération, chiffre tout à fait exceptionnel.

Autopsie pratiquée immédiatement après. — Les poumons s'affaissent assez notablement à l'ouverture de la cage thoracique, la partie supérieure du poumon gauche exceptée. — Poumon gauche : lobe supérieur. Le tiers supérieur environ de ce lobe est le siége d'un emphysème considérable, tant à la face antérieure qu'à la face postérieure. En avant, la dilatation emphysémateuse des vésicules, compliquée de rupture sur quelques points, forme un tout continu; en arrière, au milieu à peu près, large plaque atélectasiée violette. Les deux tiers inférieurs du même lobe offrent une surface légèrement mamelonnée, et une coloration marbrée; sur un fond d'un rouge violacé se détachent, en faisant saillie, des portions de tissu pulmonaire de volume variable, la plupart arrondies, d'une couleur jaune grisâtre avec une légère teinte de rouge, les plus petites ont une couleur uniforme; celles qui ont une certaine étendue, se trouvent divisées par des lignes d'un rouge-violacé formant une espèce de réseau (traces des intersections lobulaires). Ces parties sont dures, résistantes à la pression, turgescentes, non crépitantes, non élastiques; elles ne sont pas modifiées par l'insufflation, le tissu pulmonaire ainsi altéré est absolument imperméable. Quand on les coupe, ou mieux encore quand on les déchire, ce qui se fait avec assez de facilité, elles paraissent plus ou moins granuleuses. Elles laissent écouler une petite qnantité de liquide d'un rouge grisâtre, dans lequel on distingue au microscope des corps granuleux, des corpuscules purulents et des globules sanguins déformés; elles descendent au fond de l'eau. Le lobe inférieur gauche contient à sa partie supérieure quelques portions de tissu pulmonaire dans le même état; de plus, il est affecté d'emphysème dans une assez grande étendue et renferme quelques parties atélectasiées. Le poumon droit est beaucoup moins altéré à sa partie supérieure, l'hyperémie y est légère; en bas, elle est plus intense. L'emphysème y est très-prononcé surtout dans le tiers inférieur du troisième lobe. Quelques traînées d'une coloration rouge brune, nettement limitées, légèrement enfoncées se prolongent à une profondeur très-petite de la surface pulmonaire; la coupe en est lisse et homogène. Plèvre droite, saine. La plèvre gauche a perdu de son poli à l'endroit où elle est en rapport avec le parenchyme enflammé; elle renferme une petite quantité de liquide. L'intérieur de la canule est recouvert d'un enduit brunâtre de mucus desséché : il en est de même de la trachée. Elle contient un peu de liquide écumeux jaunâtre à sa partie inférieure; çà et là, on constate la présence de poils. Des poils et des débris alimentaires sont entrés dans le larynx et recouvrent le tampon d'ouate. Les divisions bronchiques gauches, les supérieures surtout, sont fortement injectées, leur muqueuse est ramollie. Elles renferment un liquide verdâtre dans lequel le microscope démontre la présence de corpuscules purulents, de granulations élémentaires, de poils et de corps étrangers sans trace d'organisation, très-difficiles à déterminer : examinés par comparaison, ils ressemblent à du mucus desséché. Les dernières ramifications bronchiques sont remplies d'un liquide purulent. A droite, la muqueuse des bronches est légèrement injectée; un peu de sérosité spumeuse dans les ramifications bronchiques. Canule perméable. Œsophage rempli d'aliments de l'estomac à la région cervicale, beaucoup

moins distendu plus haut. Le cœur, ouvert immédiatement après la mort de l'animal, ne présente pas de caillots. Cœur droit gorgé de sang de même que l'artère pulmonaire et les veines caves. Dans les cavités gauches. petite quantité de sang, d'une couleur rouge brunâtre.

Exp. XI. 5 octobre 1861. — *Lapin mâle, adulte, assez vigoureux.* — L'animal est agité à son entrée au laboratoire : 144 respirations, 240 pulsations. Quand il est fixé sur la table, les respirations se ralentissent; elles sont au nombre de 76; 250 pulsations. A 4 heures du soir, section du pneumogastrique droit : 52 respirations, plus thoraciques et plus profondes, 260 pulsations environ. Immédiatement après, la respiration devient très-laborieuse, la bouche et les naseaux s'ouvrent largement et prennent, ainsi que la langue, une teinte bleuâtre; les jugulaires se gonflent dans la plaie; la tête, seule partie restée libre, est agitée par des mouvements convulsifs. Cet état inquiétant paraît cependant s'améliorer peu à peu, et vers 4h 30' on pratique la section du pneumogastrique gauche. Dyspnée très-intense, inspirations difficiles et incomplètes; le bruit caractéristique ne se prononce pas au larynx. 10' après la section du second nerf vague, mort après quelques respirations rares et irrégulières; la trachéotomie et la respiration artificielle ne parvinrent pas à ranimer l'animal.

Autopsie 15' après la mort. — A l'ouverture de la poitrine, signes ordinaires de la mort par asphyxie. Trachée et poumons sains, ces derniers sont parfaitement perméables et se laissent dilater dans toute leur étendue par l'insufflation. Larynx normal, à part une légère induration des cordes vocales; cette altération ne nous sembla pas avoir assez de gravité pour expliquer une terminaison fatale aussi prompte.

Exp. XII. 15 janvier 1862. — *Cochon d'Inde, très-vigoureux, mâle, adulte.* — Libre : 80 respirations, 170 pulsations; fixé sur la table : 68 respirations, 200 pulsations. A 3h 30', section du pneumogastrique droit : 44 respirations, 176 pulsations; section du pneumogastrique gauche immédiatement après : 22 respirations, 230 pulsations observées quand l'animal est encore lié. Libre de nouveau : 28 respirations, 240 pulsations; il est d'abord assez agité, au bout de quelques minutes, il devient plus calme. La respiration est assez laborieuse, l'inspiration exige le concours d'un grand nombre de muscles, à chaque mouvement inspiratoire, le tronc est légèrement soulevé; la bouche et les naseaux ne s'ouvrent pas largement, la langue et la muqueuse buccale gardent une teinte rosée. De temps en temps, bruit sifflant au larynx à l'inspiration, un bruit différent, plus court et plus rauque, se fait entendre parfois à l'expiration. Ces bruits sont assez facilement perceptibles à distance, quand l'animal fait des efforts, comme pour courir, pour grimper le long des parois de la caisse où il a été placé, etc. Une demi-heure après l'opération, le nombre des respirations s'est élevé, il est de 48; 250 pulsations. La dyspnée semble avoir diminué, le tronc n'est plus soulevé à chaque inspiration. L'animal ne prit aucune nourriture depuis l'opération. Il fut trouvé mort, le lendemain matin à 8 heures; il ne conservait plus qu'un reste de chaleur.

Autopsie à 4 heures de l'après-midi : l'animal étant couché dans l'intervalle sur le côté droit. Plèvre saine, ne contenant pas de liquide. Les poumons s'affaissent moins qu'à l'état normal à l'ouverture de la poitrine.

Les deux lobes supérieurs, le gauche surtout, présentent à leur surface de larges îlots de vésicules emphysémateuses, saillantes, entourées d'un tissu d'un rouge-brunâtre, plus ou moins foncé d'après le degré de la congestion et parsemé de quelques petits groupes de vésicules dilatées. Ces lobes ont perdu de leur élasticité, ils crépitent un peu moins qu'à l'état normal, mais ne gardent pas l'impression du doigt. A la coupe, le tissu pulmonaire est comme marbré; sur un fond rosé se détachent des traînées d'un rouge foncé : une certaine quantité de sérosité spumeuse suinte des ramifications bronchiques. Le lobe inférieur gauche et les trois autres lobes du poumon droit présentent des modifications plus profondes que les lobes supérieurs. Ils sont moins crépitants et gardent de la pression du doigt une empreinte sensible. Le lobe inférieur gauche a une teinte plus pâle que le reste du poumon droit, il est d'un rouge grisâtre, plus foncé à la racine; sur les bords, en arrière surtout, emphysème; deux ou trois groupes de vésicules dilatées à la surface. Les trois lobes inférieurs droits sont d'un rouge foncé, dans quelques endroits, la couleur pâlit et se rapproche du rose; le tissu pulmonaire qui présente ces derniers caractères fait une légère saillie au-dessus de la surface, par contre, sur quelques points, la teinte rouge générale prend une nuance noirâtre; quelques groupes d'emphysème sur les bords. La surface de section laisse écouler une grande quantité de sérum peu écumeux, à peine coloré en rouge, augmentant en quantité quand on exerce une pression latérale. Le tissu pulmonaire est gonflé, mou et se déchire avec facilité. Le poumon ne se laisse insuffler qu'en partie, avec difficulté. Les bronches renferment une sérosité spumeuse; la trachée est très-légèrement injectée à la région cervicale et ne renferme presque pas de liquide; le larynx est normal. L'oreillette et le ventricule gauches contiennent une petite quantité de sang caillé, le cœur droit au contraire est gorgé de sang ainsi que les veines caves et l'artère pulmonaire. Œsophage vide à la région cervicale, renfermant une certaine quantité de substances alimentaires à sa portion thoracique. Pneumogastriques nettement coupés.

Exp. XIII. 21 octobre 1861. — *Chien jeune, de dix mois environ, mâle.* — Libre dans le laboratoire : 17 respirations, 98 pulsations; fixé : 32 respirations, 108 pulsations irrégulières comme d'ordinaire chez le chien. On dénude les pneumogastriques et les carotides et on applique le cardiomètre à la carotide gauche. L'instrument dont je me servais alors était très-mal construit : à peine fut-il en place qu'une fuite de mercure se déclara entre le tube de fer et les parois du flacon. A la suite de cette tentative infructueuse, l'animal en se débattant eut une hémorrhagie artérielle assez abondante. Les deux bouts de la carotide furent liés et les deux pneumogastriques excisés dans l'étendue de plus d'un centimètre, à 5 heures du soir (1). Immédiatement après, 7 respirations, 220 pulsations régulières. La section des pneumogastriques, M. Cl. Bernard l'a constaté le premier,

(1) Chez le chien, le pneumogastrique et le grand sympathique sont renfermés au cou dans la même gaîne : nous les avons coupés ensemble, la section du grand sympathique à la région cervicale n'exerçant aucune influence sur l'état anatomique des poumons.

paraît régulariser les battements du cœur normalement irréguliers chez le chien. Inspiration très-laborieuse : la cage thoracique et l'abdomen sont lentement et énergiquement soulevés, la bouche et les naseaux largement ouverts ; l'expiration est brusque et accompagnée d'un profond soupir. A la suite de chaque respiration, frétillement de la queue ; d'après M. Cl. Bernard, le mouvement serait en rapport avec la gêne respiratoire, car il se manifeste aussi quand l'animal meurt par suffocation. Le lendemain 22, à 7 heures du matin, la dyspnée a légèrement augmenté : 5 à 6 respirations, 220 pulsations. A l'auscultation, râles humides à petites bulles à l'inspiration, dans la partie inférieure de la poitrine. L'animal mourut vers 10 heures du matin. Je le trouvai couché sur le côté droit : tout autour de lui, le carreau était couvert de nombreuses taches de sang, quelques gouttes s'écoulaient encore de la bouche entr'ouverte ; pas d'hémorrhagie par les tronçons artériels liés la veille ; comme l'autopsie le démontra, il s'agissait d'une hémoptysie. Elle contribua puissamment à avancer le terme fatal, mais ne me sembla point assez abondante pour avoir déterminé par elle-même la mort de l'animal.

Autopsie à 2 heures de l'après-midi. — Le chien est resté couché sur le côté droit. Trachée littéralement remplie dans toute son étendue d'un liquide spumeux, d'une couleur rosée, due à une grande quantité de globules sanguins, les uns réguliers, les autres déformés. Caillot assez mince et prolongé en pointe à son sommet au tiers inférieur de la trachée ; muqueuse injectée entre les anneaux cartilagineux. Plèvre saine. A l'ouverture de la poitrine le poumon droit s'affaisse un peu plus que le poumon gauche. Du reste, le retrait des poumons n'est pas très-marqué. — Poumon gauche : lobe supérieur. A la face costale antérieure, il présente en général une teinte lie de vin ; l'aspect rosé normal a presque entièrement disparu. Sur ce fond se détachent deux ou trois petits groupes de vésicules emphysémateuses, faisant saillie au-dessus du niveau, et des taches d'un violet noirâtre peu étendues, de la grosseur d'une tête d'épingle, donnant au toucher une sensation de dureté. La face costale postérieure offre en haut à peu près la même couleur que la face antérieure, les îlots d'emphysème y sont plus nombreux ; la partie inférieure prend une teinte se rapprochant du violet. La face médiastine est aussi fortement congestionnée ; le sommet et le bord antérieur présentent une dilatation emphysémateuse très-évidente. Le lobe moyen présente le même aspect que le lobe supérieur. Le lobe inférieur est très-notablement affecté d'emphysème ; la couleur générale de ce lobe est violacée, surtout en arrière ; la partie antérieure présente à peu près au milieu de sa surface un noyau assez régulièrement circulaire, de 7 à 8 millimètres d'étendue environ, légèrement saillant au-dessus du niveau général, d'une couleur noirâtre, nettement circonscrit, d'une dureté uniforme au centre et sur les bords, se prolongeant de 4 à 5 millimètres à l'intérieur du poumon, n'opposant pas beaucoup de résistance au déchirement ; la surface déchirée est légèrement granuleuse, à la pression s'écoule une petite quantité de sang noir. Le tissu pulmonaire ainsi modifié descend au fond de l'eau. Le lobe inférieur offre de plus sur les bords quelques taches noirâtres, beaucoup moins étendues, dures et résistantes à la pression. Le poumon gauche est beaucoup plus

gonflé et plus friable qu'à l'état physiologique. Il est très-peu crépitant et conserve en partie l'impression du doigt. A la coupe, surface généralement d'un rouge brun prenant des teintes tantôt plus pâles tantôt plus foncées; il s'écoule une grande quantité de sang mélangée à un liquide séreux; une sérosité spumeuse sort des divisions bronchiques. Quant au poumon droit, il est d'une couleur violacée; en arrière, vers la racine, le parenchyme paraît sain dans une certaine étendue. A la surface, petites plaques d'emphysème assez nombreuses, les bords sont en grande partie emphysémateux. Sur la face costale du lobe supérieur, nombreuses taches d'un noir violet, peu étendues, les unes circulaires, les autres irrégulièrement étoilées, dures au toucher, non crépitantes. Le poumon droit ne conserve pas l'impression du doigt, la surface de section dans les parties congestionnées est à peu près uniformément violette, elle laisse écouler une grande quantité de sang noir, sans mélange de sérosité. L'insufflation ne détermine qu'une dilatation très-incomplète du poumon gauche; si l'on en excepte le bords, la plus grande partie du tissu n'est plus perméable à l'air. Le poumon droit au contraire se dilate à peu près complétement; les taches noirâtres, ecchymotiques, du lobe supérieur gardent leur aspect primitif, restent affaissées au-dessous du niveau du parenchyme distendu, et tranchent sur le reste du tissu par leur couleur foncée, devenue plus apparente depuis que l'insufflation a fait pâlir la teinte violette du poumon. Des fragments du poumon droit surnagent en général, quelques-uns s'enfoncent plus ou moins d'après le degré de la congestion. Ceux du poumon gauche au contraire, soumis à la même expérience, vont presque tous au fond de l'eau. A l'intérieur de la bronche droite se trouve un caillot assez ténu dont les ramifications s'étendent dans quelques divisions bronchiques; dans la bronche gauche, une assez grande quantité de sérosité spumeuse d'une couleur rougeâtre. Ce liquide écumeux s'observe aussi dans les ramifications bronchiques, mais il est beaucoup plus abondant à gauche qu'à droite. Le cœur droit, très-dilaté, contient un grand nombre de caillots, se prolongeant dans les veines caves et l'artère pulmonaire. Le cœur gauche renferme une petite quantité de sang fluide, mélangé à des caillots noirâtres et à quelques rares caillots fibrineux. Œsophage médiocrement distendu par un liquide trouble. Les bouts des pneumogastriques écartés d'un centimètre et demi environ.

Exp. XIV. 28 décembre. — *Chien adulte, de taille moyenne, mâle.* — Avant l'opération, libre dans le laboratoire : 28 respirations, 128 pulsations; lié sur la table à vivisections : 36 à 40 respirations, 152 pulsations, irrégulières. A 4 heures du soir, section des récurrents : 48 respirations, le nombre des pulsations n'a pas varié. On dénude à droite et à gauche de la trachée les deux carotides et les deux nerfs pneumogastriques, et on isole les deux nerfs en passant avec précaution un fil au-dessous de chacun d'eux. On compta alors les respirations : elles étaient de 24 par minute environ. Cette diminution dépendait peut-être du tiraillement subi par les pneumogastriques. Application du cardiomètre à la carotide gauche; minimum d'ascension de la colonne mercurielle 135 millimètres, maximum 150. Les oscillations dues aux pulsations du cœur étaient de 5 à 6 millimètres d'étendue. On put très-bien observer l'influence de la respiration sur la

tension artérielle : minimum à la fin de l'inspiration; pendant l'expiration, le mercure remontait de nouveau graduellement et d'une manière saccadée, quand à la tension artérielle venait s'ajouter la force de contraction du cœur. La colonne mercurielle atteignait son maximum à la fin de l'expiration, pour redescendre de la même manière, etc. Section du pneumogastrique gauche : oscillations de la colonne mercurielle variant de 135 à 160 millimètres. A $4^{h}30'$ du soir, section du pneumogastrique droit. L'animal est très-agité et difficile à maintenir : les mouvements de la colonne de mercure très-étendus, 160 millimètres minimum; dans un cas, elle retombe à 120, mais par contre s'élève à 220, quelquefois même jusqu'à 260 millimètres. Les petites oscillations dues aux pulsations cardiaques ne sont plus que 2 à 3 millimètres. 8 minutes environ après l'application de l'instrument, un caillot s'était formé dans le tube introduit dans l'artère. Le cardiomètre fut enlevé, puis appliqué de nouveau, muni d'un tube de rechange. L'animal perdit une petite quantité de sang pendant ces manœuvres. Il était redevenu calme; immédiatement après l'introduction de la canule, oscillations de 130 millimètres minimum, 180 maximum. Les différences de niveau de la colonne mercurielle devinrent de moins en moins sensibles; 3 minutes après, 120 minimum, 140 maximum, puis 120 minimum, 130 maximum; les oscillations dues aux pulsations cardiaques n'étaient que de 2 à 3 millimètres d'étendue, bien que la pression eut baissé dans le système artériel. L'influence de la respiration sur les mouvements du mercure était beaucoup moins prononcée à la fin de l'observation qu'avant la section. 15 minutes après l'opération, on retira le cardiomètre et on compta 26 respirations, 230 pulsations régulières. L'animal fut délié et mis à l'attache dans le laboratoire. Il se livra alors à des mouvements désordonnés, se roulant par terre, sautant à une assez grande hauteur, se dressant contre le mur à l'aide de ses pattes de devant. Au bout d'un quart d'heure, cette agitation cessa; les respirations n'étaient plus alors que de 6 par minute. Le lendemain 29, à 11 heures du matin, l'animal paraît très-abattu; il est debout, mais s'appuie contre le mur. 7 respirations pénibles par minute, inspiration difficile et ample, expiration s'opérant comme par un mouvement brusque et accompagnée d'un profond soupir; 230 pulsations. Le même jour, à 6 heures du soir, 6 respirations, 220 à 230 pulsations assez faibles. L'animal s'est tapi dans un coin obscur; il paraît très-malade. Il fut trouvé mort le 30 decembre à 7 heures du matin. Le corps n'avait pas perdu toute sa chaleur; il est couché sur le côté droit.

Autopsie à $2^{h}30'$ de l'après-midi. — Roideur cadavérique très-prononcée, le chien est resté dans l'intervalle couché sur le côté droit. Les poumons présentent l'aspect suivant: ils ont conservé un plus grand volume que normalement, à l'ouverture du thorax; à part les bords, qui ont gardé leur teinte rose-jaunâtre physiologique dans l'étendue de près d'un centimètre en moyenne et qui sont emphysémateux par places, ils présentent une couleur violette à peu près uniforme : sur ce fond tranchent quelques petits îlots d'emphysème. Le tissu altéré est à peu près au même niveau que les parties aérées marginales; pas de dépression à sa surface. Il est plus ferme, plus compacte qu'à l'état physiologique, beaucoup moins cré-

pitant à la pression du doigt; il a augmenté en poids. A la coupe, qui n'est pas granuleuse, mais lisse et humide, s'écoule du sang noir en grande quantité, mélangé à un peu de fluide spumeux. La surface de section a une couleur d'un violet foncé persistant en partie quand on a exprimé et lavé le sang qui gonfle le parenchyme pulmonaire; en quelques points, l'aspect du poumon rappelle celui d'une coupe de la rate et présente une teinte d'un violet noirâtre. Le tissu est devenu plus friable et oppose moins de résistance au déchirement. A la face médiastine, au milieu du parenchyme congestionné décrit plus haut, groupes assez considérables de vésicules encore aérées et d'une couleur rosâtre. Les poumons se laissent entièrement distendre à l'insufflation; la couleur violette, sans disparaître entièrement, prend une teinte plus claire. Les fragments de poumon qu'on plonge dans l'eau surnagent pour la plupart, d'autres flottent dans le liquide, d'autres enfin, ceux qui rappellent à la coupe l'aspect du tissu splénique, gagnent rapidement le fond. Les divisions bronchiques contiennent une grande quantité de sérosité écumeuse; leur muqueuse est congestionnée. La trachée, au contraire, n'est que légèrement injectée; on y trouve un peu de liquide clair, spumeux : l'examen microscopique n'y fait pas découvrir de lamelles d'épithélium buccal. Plèvre normale. Cœur gorgé de sang, surtout du côté droit; le sang est encore fluide en grande partie. Dans les diverses cavités du cœur, dans le ventricule gauche surtout, au milieu de quelques caillots noirs, cadavériques, on en trouve d'autres d'un blanc sale, fibrineux, d'un volume variable, le plus grand atteignant celui d'un petit pois, irréguliers en général et plus ou moins adhérents aux fibres tendineuses; quelques-uns d'un moindre volume se trouvent dans les grosses branches de l'artère pulmonaire. Œsophage légèrement distendu par un liquide jaunâtre, surtout à la portion thoracique. Pneumogastriques coupés. Emphysème dans le tissu cellulaire de la plaie du cou.

Exp. XV. 26 novembre. — *Chien jeune, mâle, de taille moyenne.* — A son entrée au laboratoire, l'animal paraît agité : 24 respirations, 124 pulsations par minute. Fixé sur la table d'opérations, il ne cesse de crier : 32 respirations saccadées, 140 pulsations environ. Vers 4 heures, on met à nu des deux côtés de la trachée, sans hémorrhagie notable, les carotides et les pneumogastriques. Le cardiomètre est introduit dans la carotide gauche : oscillations peu étendues entre 110 et 125 millimètres. Section du pneumogastrique gauche : le mercure monte à 160 millimètres; section du pneumogastrique droit, le mercure monte immédiatement à 210 et même 230 millimètres, mais ne se maintient pas longtemps à cette hauteur : il descend à 190 millimètres maximum, 175 minimum. Après 4 ou 5 minutes, il oscille entre 140 et 160 millimètres, les oscillations dues aux pulsations cardiaques ne semblent pas avoir beaucoup diminué en étendue par le fait de l'opération. 20 respirations, 208 pulsations, 7 minutes après la double section, le mercure est à 140, maximum, mais la canule paraît s'obstruer; on retire l'instrument et on applique une ligature aux deux bouts de la carotide. 45 minutes après l'opération, l'animal étant toujours fixé et très-agité, 48 à 60 respirations, 216 pulsations. Il est délié et observé une heure et demie après l'opération : 10 respirations, même nombre de pulsations. Le lendemain 27, à 7 heures du matin, 12 respirations, 160 pulsa-

tions; dyspnée médiocre, l'inspiration n'est pas très-pénible, l'expiration est brusque et s'accompagne d'un long soupir. La dilatation du thorax est assez prononcée, elle s'opère avec lenteur. A 11 heures, la respiration est devenue plus laborieuse : 10 respirations, 180 pulsations par minute. Le cardiomètre est appliqué à la carotide droite : maximum d'oscillation, 150 millimètres, minimum, 130. Le pincement du bout central du pneumogastrique détermine de la douleur; sous l'influence de cette excitation, le mercure monte à 160, 165 millimètres. Les oscillations cardiaques ont diminué en étendue; il en est de même des grandes excursions dues aux mouvements respiratoires, pendant l'expiration surtout. A l'état normal, les lèvres glottiques se rapprochent à l'expiration, pendant le cri, l'effort en général : la paralysie du larynx supprime cet effet; la pression de l'air expiré sur les gros vaisseaux se trouvera donc diminuée à l'intérieur de la cage thoracique.

L'animal fut sacrifié vers midi par la section du bulbe rachidien. Immédiatement après, on ouvrit la poitrine et on procéda à l'examen des cavités cardiaques; deux petits caillots fibrineux dans l'oreillette droite. L'*autopsie* fut continuée à 3 heures de l'après-midi. A la surface des poumons, des deux lobes supérieurs surtout, nombreuses taches d'un rouge violacé, se détachant très-nettement sur le fond rose-jaunâtre du parenchyme sain, la plupart arrondies et de la grandeur d'une forte tête d'épingle, quelques-unes, dans les lobes supérieurs surtout, plus étendues, plus irrégulières et même confluentes : on pourrait les comparer pour l'aspect général à des macules de purpura. Quelques-unes ont une couleur uniforme et se trouvent au même niveau que le reste du parenchyme pulmonaire; d'autres, en moins grand nombre, ont le centre plus foncé, presque noir, dur au toucher et faisant saillie sous la plèvre. Elles pénètrent à une profondeur variable, d'autant plus considérable qu'elles paraissent plus larges à la surface : dans quelques cas, leur partie centrale semble avoir perdu la texture aréolaire. Ces taches ne disparaissent pas à l'insufflation : elles prennent une couleur rougeâtre, plus foncée que celle du tissu environnant. Celles qui ont un point central dur et résistant se laissent insuffler à la circonférence; mais le centre, enfoncé au-dessous du niveau du poumon dilaté, ne change guère de couleur et devient ainsi plus distinct. Quelques plaques d'atélectasie, d'un brun chocolat, peu étendues, surtout à la face médiastine. Emphysème très-prononcé le long des bords, principalement dans les lobes supérieurs. L'insufflation distend les poumons, à part les points ecchymotiques mentionnés plus haut; les parties atélectasiées sont dilatées, quoique avec difficulté. Le tissu pulmonaire surnage, si l'on en excepte les parties affaissées. Les divisions bronchiques paraissent saines : elles contiennent deux ou trois petits caillots sanguins. Un certain nombre d'entre elles renferment une mucosité épaisse, visqueuse, blanchâtre (globules muqueux amas granuleux et granulations élémentaires sous le microscope). On peut les suivre parfois jusqu'aux parties atélectasiées. Trachée et plèvre normales. Pneumogastriques nettement coupés.

Exp. XVI. 18 décembre. — *Chien déjà âgé, mâle, de taille moyenne.* — Libre : 18 respirations, 115 pulsations à peu près, irrégulières. Lié sur la table d'opérations : 40 respirations, 92 pulsations. On dénude à droite

et à gauche de la trachée, sans hémorrhagie notable, les carotides et les pneumogastriques, et on introduit le cardiomètre dans la carotide gauche. Le mercure oscille entre 150 millimètres maximum et 110 minimum. Vers 4 heures du soir, section du pneumogastrique gauche, très-sensible : l'animal crie et se montre très-agité, sous l'influence de ces efforts, la colonne mercurielle s'élève à 185, 190 millimètres même maximum, minimum 130. Section du pneumogastrique droit, 5 minutes après : le mercure monte parfois jusqu'à 210 millimètres maximum. minimum 160 à 150 millimètres, les petites oscillations étaient moins étendues qu'avant la section ; les mouvements respiratoires semblent aussi produire moins d'effet sur les déplacements de la colonne mercurielle. Presque immédiatement après la double section, agitation extraordinaire; 44 respirations par minute, très-irrégulières, 2 ou 3 respirations se succédant très-rapidement et suivies d'un temps d'arrêt plus ou moins long, au bout duquel elles reprennent, le plus souvent irrégulières et comme saccadées. 220 pulsations régulières. 10 minutes après l'opération, l'agitation augmente encore ; les respirations sont très-brusques et très-énergiques; l'animal se débat, soulève le tronc à chaque inspiration et cherche à se débarrasser de ses liens ; 78 respirations par minute, même nombre de pulsations environ. L'hématose semble se continuer d'une manière normale, le sang est rouge dans les carotides. Une demi-heure après, l'agitation est toujours très-grande, même type de respiration ; 90 respirations par minute, 220 pulsations. Bruit rauque au larynx à l'inspiration, bruit de souffle de temps en temps à l'expiration, quand les mouvements s'exécutent avec le plus de violence. Une heure environ après l'opération, le nombre de respirations a augmenté encore, il est de 120 par minute environ, sans intervalle de repos ; 220 pulsations. L'animal est alors délié, l'agitation cesse presque immédiatement; 6 à 7 respirations par minute, avec leurs caractères ordinaires après la section des pneumogastriques, oppression considérable. A 7 heures du soir, 6 à 7 respirations, 200 pulsations. Le lendemain 19, à 9^{h}30' du matin, 6 respirations par minute, à intervalles réguliers de 10 secondes. L'animal s'est couché dans un coin obscur, il a la tête entre les jambes et paraît abattu, prostré. L'inspiration est lente et profonde; l'expiration est comme suspirieuse. Le même jour, à 5^{h}30' du soir, il garde toujours la même position et présente le même aspect; 6 à 7 respirations, 200 pulsations environ, faibles. Le 20, à 8 heures du matin, il paraît s'être remis des suites de l'opération et éprouve un mieux sensible; 7 à 8 respirations moins amples et moins pénibles que la veille, 200 pulsations. Le nombre se maintient dans la journée, seulement, vers le soir, le mécanisme de la respiration se rapproche de celui qu'on a observé la veille. Le chien a mangé à deux ou trois reprises dans la journée un peu de pain de seigle ; il a vomi vers le soir. Le 21, l'animal semble peu oppressé ; il s'est levé et se déplace de temps en temps dans le laboratoire. A 11 heures du matin, 8 à 9 respirations, 180 pulsations. A 3 heures, 4 à 5 respirations, 150 pulsations. A 3^{h}50', on essaie d'introduire le cardiomètre dans la carotide droite; on ne put y parvenir, à cause du gonflement inflammatoire des tissus. L'instrument fut appliqué à la crurale droite ; la ligature venait à peine d'être serrée, qu'un mouvement brusque de l'animal dégagea la canule de l'artère ;

hémorrhagie de 8 à 10 grammes environ, sang rutilant. Dans une seconde application, on constata une pression de 90 millimètres minimum, 120 maximum; les oscillations dues aux pulsations du cœur, avaient de 5 à 6 millimètres d'étendue. Après cette dernière expérience, le chien est tué par une injection rectale de sulfate de strychnine.

Autopsie pratiquée immédiatement après. — Les poumons offrent très-peu de changements. Les deux lobes supérieurs, le droit surtout au sommet, et davantage encore le petit lobe accessoire, présentent de l'emphysème le long des bords et à leur surface. Le lobe inférieur gauche est légèrement congestionné en arrière. Sur la face médiastine des lobes inférieurs, à partir de l'entrée de la bronche, on remarque des deux côtés une portion de tissu pulmonaire de forme allongée, de couleur violette, moins étendue à droite qu'à gauche, où elle occupe le quart environ de la surface en rapport avec le médiastin. Cette portion est nettement limitée, légèrement déprimée, et ne s'étend qu'à une très-petite profondeur : elle ne se laisse pas dilater même par une forte insufflation. Pas de liquide à l'intérieur de la trachée; une certaine quantité de sérosité visqueuse, légèrement teinte de sang, sans traces d'épithélium buccal, dans quelques ramifications bronchiques des lobes inférieurs. Plèvre absolument saine. Le cœur, ouvert immédiatement après la mort, ne renfermait pas de caillots; il en est de même de l'artère pulmonaire et de ses branches principales. Œsophage à peu près vide à la région cervicale, légèrement distendu dans sa portion thoracique.

Résumé anatomo-pathologique. — La relation de nos autopsies démontre que les lésions pulmonaires consécutives à la paralysie des pneumogastriques sont de nature assez diverse; ce fait ne semble pas avoir frappé avec la même évidence les auteurs qui ont tâché d'éclaircir le côté anatomo-pathologique de la question. Certaines descriptions sont beaucoup trop exclusives : quelques-unes accordent la première place à la congestion, d'autres à l'atélectasie, d'autres enfin aux phénomènes inflammatoires; ainsi conçues, elles ne présentent qu'un tableau incomplet et inexact de l'ensemble de l'affection. Nous pouvons établir dans ces altérations certaines divisions principales : la congestion vasculaire ou hyperémie et ses dépendances, les ecchymoses, l'apoplexie, l'hémoptysie d'un côté, l'œdème aigu du poumon de l'autre; — l'emphysème, tantôt simplement vésiculaire, tantôt interlobulaire; — l'atélectasie, ou si l'on veut, la carnification; — enfin les lésions de nature inflammatoire et leurs conséquences.

La congestion pulmonaire existe à des degrés divers dans presque toutes nos autopsies : elle paraît dépendre d'une aug-

mentation de pression dans l'artère pulmonaire; nous avons signalé la différence entre la quantité de sang qui distendait le cœur droit et l'artère pulmonaire, et celle que renfermaient les cavités gauches. Nous désignerons avec Forster et Rokitansky, sous le nom de splénisation le plus haut degré de l'hyperémie : un afflux considérable de sang fait gonfler les parois des cellules aériennes et le tissu cellulaire ambiant, de manière à empêcher l'accès de l'air; le tissu pulmonaire est dense, non crépitant, il a une couleur d'un violet foncé, descend au fond de l'eau; la surface de section ressemble à une coupe de la rate (Exp. XIV). Les ecchymoses ont été assez souvent observées, quelques-unes établissaient pour ainsi dire la transition aux petits noyaux apoplectiques (Exp. IX, XII, XV). L'hémoptysie et avec elle un noyau assez considérable d'apoplexie pulmonaire ont été constatés dans l'expérience XIII. Enfin, l'œdème pulmonaire aigu, résultant de l'hyperémie aiguë, s'est développé d'une manière remarquable dans les expériences XII et XIII surtout; il s'accompagnait d'un épanchement séreux dans les ramifications bronchiques qui prenait quelquefois une teinte rosée, produite par des hémorrhagies capillaires.

L'emphysème s'est montré d'une manière plus générale encore que la congestion sanguine, à un degré variable toutefois, d'après la durée de l'expérience, l'âge de l'animal et certaines conditions que nous aurons à déterminer plus loin. Tantôt il était constitué par une simple dilatation des vésicules; assez souvent, la dilatation a été poussée jusqu'à la rupture, l'air s'est infiltré dans le tissu cellulaire interlobulaire, et est venu former, en soulevant la plèvre, de petites saillies irrégulières, plus ou moins étendues, ressemblant à de l'écume : à la pression, l'air qui s'y trouvait contenu se déplaçait en cheminant sous le feuillet pleural. L'emphysème s'est développé surtout le long des bords de la partie supérieure des poumons.

L'atélectasie ou affaissement des vésicules aériennes nous semble se rapprocher le plus souvent de la variété décrite par Rokitansky sous le nom de *carnification*. Le tissu pulmonaire ainsi modifié rappelle en effet l'aspect du tissu musculaire; cette apparence est due au sang encore renfermé dans les parois des vésicules. (Affaissement congestif de Lebert.) La

quantité de sang peut varier et modifier ainsi la teinte générale des parties carnifiées.

Enfin nous avons mentionné des phénomènes inflammatoires provoqués, à des degrés divers, par l'introduction de substances étrangères. Dans l'expérience IX, par suite de la promptitude de la mort, l'hyperémie résultant de l'irritation avait seule trouvé le temps de se manifester; en outre, la pénétration des corps étrangers au sein du parenchyme pulmonaire y avait produit des épanchements sanguins, nouvelle cause irritante, susceptible à son tour de déterminer l'inflammation. L'animal avait vécu plus longtemps et la pneumonie était plus avancée dans l'expérience X; elle s'était déclarée malgré la trachéotomie, à la suite de l'entrée d'un certain nombre de poils à travers l'orifice de la canule. Chez les chiens, qui survivent pendant plusieurs jours à la double section, les épanchements sanguins peuvent déchirer le parenchyme pulmonaire, y former des noyaux d'apoplexie et constituer ainsi une cause directe d'irritation inflammatoire; aussi Reid a constaté chez eux des traces de pneumonie dans cinq expériences sur dix-sept; dans deux de ses autopsies, il rencontra une terminaison de l'inflammation par gangrène.

(*La suite au prochain numéro.*)

REMARQUES

SUR LA

PHYSIOLOGIE DU CERVELET

ET DU NERF AUDITIF

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD

En attendant que nous ayons terminé des recherches expérimentales et cliniques, commencées depuis nombre d'années, sur la physiologie du cervelet et sur les mouvements rotatoires, nous nous proposons de présenter ici quelques remarques sur

les phénomènes qui suivent l'irritation du cervelet et du nerf auditif.

Il importe, pour que l'on comprenne clairement ce que nous nous proposons d'exposer, que l'on ne perde pas de vue la distinction capitale qui existe entre les *symptômes d'irritation* et les *symptômes d'absence d'action*. Les physiologistes et les médecins oublient sans cesse cette distinction fondamentale, et de cet oubli résulte en grande partie l'extrême lenteur du progrès de nos connaissances sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.

Si un nerf est coupé, on observe, quelque temps après que l'irritation causée par la section a cessé de se manifester, des symptômes d'*absence d'action*; si, au lieu d'être coupé, le nerf est irrité soit mécaniquement, soit d'une autre façon, ou encore si une inflammation se produit dans un nerf coupé complétement ou incomplétement, des phénomènes se montrent qui résultent de l'*irritation* des fibres nerveuses (1). Dans le premier cas, les résultats pour le même nerf sont toujours les mêmes : paralysie de la sensibilité, paralysie du mouvement, etc., en un mot, cessation des fonctions de la partie du nerf séparée des centres nerveux; dans le second cas, au contraire, les résultats varient infiniment pour le même nerf. Nous laissons de côté les résultats de l'irritation du bout périphérique d'un nerf coupé complétement ou incomplétement, et nous bornons notre examen aux effets de l'irritation par l'intermédiaire des centres nerveux, après la section ou la contusion d'un nerf, dans les cas de névralgie, de névrôme, de tumeurs, d'esquilles, etc., irritant un nerf par compression ou autrement. Les effets les plus variés se montrent alors : tremblements, soubresauts, crampes, contracture, chorée, épilepsie, catalepsie, hystérie, tétanos, hydrophobie, paralysie locale ou générale, hémiplégie, paraplégie, anesthésie partielle ou générale, amaurose, surdité, délire, coma, inflammations

(1) Dans plusieurs précédentes publications dans ce journal, nous avons déjà signalé les différences qui existent entre les résultats d'une *irritation* et les résultats de la *perte d'action* des nerfs ou des centres nerveux. Voy. *Mémoire sur la protubérance annulaire*, vol. I, p. 534-36, et vol. II, p. 122, 126; — *Note sur la ligature de l'œsophage*, vol. I, p. 799, 800; — *Influence du système nerveux sur la nutrition*, vol. II, p. 112, 114; — *Recherches sur la physiologie de la moelle allongée*. vol. III, p. 152-56; — *Modifications de la nutrition par suite d'irritations*, vol. III, p. 171-73.

viscérales, atrophie ou hypertrophie musculaires, affections éruptives, telles que l'érythème, le pemphigus, l'herpès, etc.; œdème, gangrène, sécrétions morbides, cataracte et nombre d'autres altérations de nutrition (1).

Il y a donc une différence radicale entre les effets de l'*irritation* et ceux de l'*absence d'action* d'un nerf : dans le premier cas les phénomènes les plus variés peuvent se montrer, dans le second cas les résultats sont toujours les mêmes pour le même nerf. Ce que nous venons de dire des troncs des nerfs, nous pouvons le dire de leurs ramifications périphériques dans les viscères, dans la peau et dans les membranes muqueuses et autres. Il y a plus, c'est à la même cause de différences que sont dus les phénomènes si variés que produisent les lésions encéphaliques. Nous avons, en effet, montré ailleurs (2) que les phénomènes observés dans les cas d'affections du cerveau et du cervelet varient excessivement, non par suite de la *perte de fonction* de la partie lésée, mais par suite de l'*irritation* de cette partie ou des parties environnantes. Cette manière de voir explique pourquoi une lésion, siégeant dans une même partie de l'encéphale, peut ou ne produire aucun phénomène, ou produire les phénomènes les plus divers. En un mot, les lésions encéphaliques, soit par suite de l'*irritation* des fibres ou des cellules de la partie lésée, soit par suite de l'*irritation* des nerfs accompagnant les vaisseaux sanguins, produisent des phénomènes morbides de la même manière que l'*irritation* des troncs des nerfs ou de leurs terminaisons dans les viscères, dans la peau, les muqueuses, etc.

Si nous comparons, par exemple, les résultats de l'*irritation* du cervelet par des altérations organiques spontanées ou artificielles, chez l'homme ou chez les animaux, aux phénomènes causés par l'*irritation* des nerfs de l'intestin par des vers, nous trouvons dans les deux cas une analogie des plus grandes dans les manifestations symptomatiques les plus fréquentes, ainsi que le montre la revue suivante :

1° *Amaurose.* Des cas extrêmement nombreux de lésion du cervelet montrent que l'irritation de cet organe peut pro-

(1) Voyez mon article : — *Diseases of nerves*, in Holmes's *System of Surgery*, vol. III, p. 876-896. Londres, 1862.

(2) *Gulstonian lectures on the mode of origin of the symptomes of brain disease*, in *The Lancet*, vol. II, 1861, — July to December.

duire : *a*, l'amaurose dans un seul œil, bien que les deux moitiés de l'organe soient lésées; *b*, l'amaurose dans un œil avec une lésion du cervelet du côté correspondant; *c*, l'amaurose dans l'œil du côté opposé à celui de la lésion du cervelet; *d*, l'amaurose dans les deux yeux avec une lésion de l'une ou de l'autre moitié du cervelet; *e*, l'amaurose dans les deux yeux ou dans un seul œil avec une lésion de la partie centrale du cervelet. — L'amaurose d'un œil ou des deux yeux est un résultat assez fréquent de l'irritation intestinale par des vers. (Voy. *Traité des Entozoaires*, par C. Davaine, Paris, 1859, p. 57 et 109.)

2° *Vomissements.* La fréquence de ce phénomène, dans les cas de lésion du cervelet, est généralement admise. Il n'est pas rare aussi d'observer des vomissements dans les cas de vers intestinaux. (Voy. Davaine, *loco cit.*, p. 58 et 109.)

3° *Céphalalgie.* C'est là un des symptômes les plus fréquents de lésion du cervelet. On sait aussi que la céphalalgie est souvent produite par l'irritation de l'intestin par des vers.

4° La *dilatation des pupilles*, qui est un phénomène si fréquant dans les cas d'irritation intestinale par des vers, est très-fréquente aussi dans les cas de lésion du cervelet, avec ou sans amaurose.

5° *Mouvements convulsifs locaux ou généraux.* La fréquence de ces phénomènes dans les cas de lésion du cervelet est bien connue. Il en est de même aussi dans les cas d'irritation intestinale par des vers. (Davaine, *loco cit.*, p. 54, 132, 133.)

6° *Épilepsie.* Bien que l'épilepsie franche soit plus rare que de simples mouvements convulsifs dans les cas d'irritation du cervelet par une tumeur, un abcès, etc., nous en avons réuni plus de cinquante-trois cas. Davaine cite plusieurs cas d'épilepsie causée par des vers intestinaux (*loco cit.*, p. 54 et 104). Nous en avons observé neuf ou dix cas.

7° *Hémiplégie.* Dans les lésions du cervelet, l'hémiplégie, ainsi que nous l'avons montré ailleurs (*The Lancet*, nov. 1861, p. 415), dépend le plus souvent de la pression exercée par une tumeur, un caillot sanguin, etc., sur le pont de Varole, et dans ce cas cette paralysie existe toujours dans les membres du côté opposé à celui de la lésion. Au contraire, dans les cas où il n'y a aucune pression sur le pont de Varole, l'hémiplégie est du côté correspondant et résulte alors, non d'une *perte de*

fonction, mais d'une *irritation*. J'ai réuni dix-neuf cas de ce genre (voy. *Journal de Physiol.*, vol. I, p. 535, et *Course of Lectures on the Physiol. and Pathol. of the central nervous system*, 1860, p. 201 et 263). L'hémiplégie se montre quelquefois, bien que les deux moitiés du cervelet soient lésées, et elle a manqué, au contraire, dans un nombre immense de cas de lésion plus ou moins considérable de l'une ou des deux moitiés de cet organe. Nous avons vu trois cas d'hémiplégie causée par des vers intestinaux, dans lesquels la guérison a été presque immédiate après l'expulsion des vers, et des cas analogues ont été rapportés par plusieurs observateurs.

8° Nombre d'autres phénomènes sont quelquefois produits par les lésions du cervelet et par l'irritation de l'intestin par des vers; faiblesse générale, désordres des mouvements, contracture, strabisme, hyperesthésie, bourdonnements d'oreilles, exagération des facultés sexuelles, etc. (voy. Davaine, *loco cit.*, p. 53-69 et 213).

Notre objet, en faisant cette comparaison entre les cas de lésion du cervelet et les cas d'irritation intestinale par des vers, est de montrer qu'une simple irritation de ramifications nerveuses dans l'intestin peut produire les principaux phénomènes que l'on observe dans les cas de lésion du cervelet, et de tirer de là cette conclusion que si une irritation de fibres nerveuses dans une partie du corps peut causer une aussi grande variété de phénomènes que ceux qui précèdent, il est possible aussi que l'irritation de fibres nerveuses dans le cervelet agisse d'une façon analogue. Quoiqu'il en soit, du reste, de cette analogie, il n'est pas douteux que ce n'est pas à une *perte de fonction* d'une partie du cervelet que sont dus les effets si variés que nous venons d'exposer, car ces effets manquent absolument dans nombre de cas de destruction complète d'une partie plus ou moins considérable de ce centre nerveux. Ce que nous venons de dire des symptômes mentionnés ci-dessus, s'applique également au symptôme sur lequel M. Lussana insiste particulièrement (voy. ci-dessus, p. 418-441), c'est-à-dire à la perte du sens musculaire. Déjà Carpenter (*Principles of human Physiology*, 4th Ed., 1853, p. 756 et 5th Ed., p. 524), et R. Dunn (*An essay on Physiol. Psychology*, 1858, p. 11 et 31), ont émis cette opinion que le cervelet est le siége du sens musculaire. Dunn place ce sens dans le centre des

lobes latéraux du cervelet (*corps rhomboïdal ou dentelé*). Il est facile de démontrer que l'apparence de perte du sens musculaire dans quelques cas de maladies du cervelet n'est pas due à une *perte de fonction*, mais à une *irritation* du cervelet ou des parties voisines. En effet, il est évident que si le désordre des mouvements volontaires que l'on considère comme une preuve de la perte du sens musculaire dépendait de la destruction d'une partie du cervelet, ayant déterminé la perte de la fonction que l'on attribue à cette partie de ce centre nerveux, on trouverait le même désordre de mouvements volontaires dans tous les cas de destruction de la partie possédant cette prétendue fonction. Or, il est incontestable, au contraire, que l'absence du pouvoir de diriger les mouvements volontaires est excessivement rare dans les cas de lésion ayant détruit cette partie du cervelet. Un seul cas bien constaté de destruction d'une moitié latérale du cervelet sans perte de la faculté de diriger les mouvements volontaires est parfaitement suffisant pour démontrer l'inanité de la théorie de Dunn et de M. Lussana. Or, la science possède un nombre considérable de faits bien observés démontrant que l'une des masses latérales du cervelet peut être détruite sans que la direction des mouvements volontaires soit altérée (1).

J'ai publié un fait démontrant l'innocuité, quant aux mouvements volontaires d'une plaie de l'un des lobes du cervelet chez l'homme (voyez ma leçon sur les plaies et le ramollissement du cervelet in *The Lancet*, 1861, vol. II, p. 516). Le blessé marchait très-bien et monta seul un escalier. Il mourut cependant bientôt, par suite d'une hémorrhagie : — la surface inférieure et postérieure du lobe cérébelleux gauche avait été fendue à la profondeur d'un demi-pouce. Il serait facile de montrer, par d'autres raisons, que le cervelet ne peut pas avoir la fonction que Carpenter, Dunn et M. Lussana lui attribuent; aussi, sans insister à cet égard, nous nous bornerons à faire remarquer que l'on considère les corps restiformes

(1) Nous donnerons bientôt, dans un mémoire sur le cervelet, l'analyse d'un nombre considérable de faits pathologiques démontrant l'exactitude des assertions contenues dans le court travail que nous publions ici. Mais nous croyons devoir déjà appeler l'attention du lecteur sur le fait que dans les cas assez nombreux d'atrophie considérable d'un des lobes cérébelleux publiés par le Dr Turner (*De l'atrophie partielle ou unilat. du cervelet.* etc., Paris, 1856), et par Schrœder van der Kolk (volume of *Selected monographs*, published by *The New Sydenham Society*, 1861, p. 129 et seq), il n'y avait pas d'altération des mouvements volontaires dans la moitié du corps du côté opposé à celui de l'atrophie dans le cervelet.

comme les voies de transmission au cervelet des impressions sensitives venues des muscles, et que si cette opinion était exacte, on devrait trouver le sens musculaire perdu du côté d'une altération profonde d'un des corps restiformes, car il n'y a pas d'entrecroisement pour les fibres de ces corps que l'on dit venir des cordons postérieurs de la moelle épinière. Or, plusieurs faits pathologiques montrent qu'il n'y a dans les cas d'altération des corps restiformes aucun désordre des mouvements volontaires dans les membres du côté lésé (voy. un cas remarquable de cette espèce dans le *Journal de la Physiologie*, 1858, vol. I, p. 537).

Il importe peut-être d'ajouter ici quelques remarques sur l'intéressant travail de M. Lussana. Cet ingénieux physiologiste rapporte (voy. ci-dessus, p. 433-434) qu'un cochon d'Inde, sur lequel une portion du cervelet avait été enlevée, roula d'abord sur lui-même, puis tourna. Nous croyons qu'il est impossible d'admettre que des mouvements aussi complexes et aussi *réguliers dans leur désordre* que le roulement et le tournoiement peuvent être exécutés après la perte ou la diminution du sens musculaire. La même remarque s'applique au fait de Petit, cité par M. Lussana (p. 429), et aux faits analogues de Binard et autres, montrant que les malades atteints de lésion du cervelet quelquefois marchent en arrière d'une manière irrésistible. Si ces malades ont vraiment marché à reculons, ils ont prouvé par là que leur sens musculaire était à l'état le plus normal, au lieu de prouver qu'il était perdu. Dans le cas de Fournet, cité par M. Lussana (p. 432), la malade était capable de porter et de soutenir de lourds fardeaux : et pourtant on suppose qu'elle avait perdu le sens musculaire !

Nous ne disons rien ici de la prétendue fonction *érotique* du cervelet, nous proposant de montrer bientôt que l'augmentation ou la diminution des propriétés et des fonctions des organes génitaux dans les maladies du cervelet dépendent de l'irritation de ce centre nerveux ou des centres voisins, et non de la perte ou de l'exagération d'une prétendue fonction du cervelet.

Si nous admettons que c'est par suite d'une *perte de fonction* du cervelet que les lésions de cet organe sont suivies de symptômes excessivement variés, il faut conclure que cet organe est un centre moteur pour tous ou la plupart des muscles de la vie animale et de la vie organique, que c'est un centre pour la sensibilité générale et pour le toucher, que c'est

un centre pour la vision et l'audition, que c'est un centre pour des mouvements spéciaux (*tournoiement*, etc.); mais comme nous voyons, d'une part, que dans les cas de lésion du cervelet un individu présente un ou quelques-uns seulement des symptômes observés dans la masse des cas, tandis qu'un second individu, un troisième, un quatrième, etc., présentent chacun d'autres symptômes et que ceux-ci diffèrent chez les différents individus; et, d'une autre part, que chez nombre de malades aucun symptôme ne se montre malgré des lésions considérables du cervelet, il est clair qu'il faut abandonner la notion, que c'est à une *perte de fonction* que sont dus des effets si variés et si inconstants. Il serait en effet plus qu'absurde d'admettre que le cervelet sert, chez un individu, à dilater la pupille, chez un second, à la rétrécir, et que chez un troisième il n'a ni l'un ni l'autre de ces usages. Il serait absurde d'admettre que la moitié droite du cervelet sert aux mouvements volontaires des membres droits chez un individu, et des membres gauches chez un autre, tandis que chez beaucoup d'autres ni l'une ni l'autre des moitiés du cervelet ne sert aux mouvements volontaires. Il serait certes tout aussi logique d'admettre que l'intestin, l'utérus, l'ovaire, etc., servent à l'intelligence parce qu'une *irritation* de l'un de ces organes peut produire la folie. Il serait encore tout aussi logique de considérer l'intestin comme possédant nombre des fonctions ou usages des centres nerveux, parce que l'*irritation* de l'intestin par des vers peut produire des troubles de ces fonctions ou de ces usages, ou encore de considérer la plante des pieds comme l'organe nerveux du rire, parce que l'*irritation* de la peau de cette partie par le chatouillement fait rire.

Nous passons maintenant au nerf auditif, nous proposant d'en dire seulement quelques mots, renvoyant pour un exposé complet de nos recherches aux prochains numéros de ce journal. Nous avons montré ailleurs que l'irritation de ce nerf cause le tournoiement ou le roulement. Nous avons soutenu aussi que ce n'est pas la section de nerfs des canaux semi-circulaires, mais bien l'ébranlement du nerf auditif quand on coupe ces canaux qui produit le singulier désordre des mouvements volontaires que M. Flourens a, le premier, signalés.

Je me suis très-souvent assuré que la section des canaux semi-circulaires peut être faite sans produire le moindre trouble des mouvements volontaires chez les Batraciens, tandis que

l'irritation la plus légère du sac membraneux qui contient une partie du nerf auditif chez ces animaux suffit souvent pour déterminer tous les phénomènes que j'ai signalés dans les cas de piqûre ou de section de ce nerf. Ces phénomènes consistent surtout en une hyperesthésie générale de la peau, un état semi-convulsif et semi-paralytique du membre antérieur du côté opposé au nerf irrité, et en un mouvement de manége autour du côté lésé. Chez les mammifères, l'irritation du nerf auditif dans le crâne détermine le roulement. Chez l'homme, d'après de très-nombreux faits pathologiques observés par Bright, Abercrombie, Menière, et par moi-même, l'irritation du nerf auditif détermine une notable variété de phénomènes (*vertiges, paralysies, contractures et autres mouvements involontaires, rotation*, etc.) Nous renverrons, pour plus de détails, à nos prochains mémoires et à nos précédentes publications (*Exper. researches applied to Physiol. and Pathol.*, 1853, p. 21 et 99; *Course of Lect. on the Physiol. and Pathol. of the central nerv. syst.*, 1860, p. 195).

Si nous devions conclure de la production de phénomènes singuliers et variés lorsque le nerf auditif est lésé, que c'est par suite d'une *perte de fonction* de ce nerf que ces phénomènes se montrent, nous devrions aussi conclure que ce nerf est doué (*à la manière* du cervelet, de l'intestin, etc.,) de fonctions extrêmement variées, car, ainsi que nous l'avons dit, chez l'homme et les animaux, des effets extrêmement variés se montrent à la suite de la lésion du nerf auditif. Nous serions aussi obligés d'admettre que chez certains individus ce nerf a telle fonction, chez d'autres telle autre fonction, et chez d'autres encore qu'il n'a que la fonction spéciale que tout le monde lui connaît.

M. Lussana croit (voy. p. 440) que le tournoiement et le roulement que nous avons signalés, M. Martin-Magron et moi, comme ayant lieu après l'arrachement du facial, dépendent de l'irritation du nerf des canaux semi-circulaires. Cette opinion, très-plausible *à priori*, n'est pas en harmonie avec les faits. L'irritation du nerf auditif, chez les mammifères, est suivie d'effets immédiats et durables, tandis que l'arrachement du nerf facial ne produit de mouvements rotatoires qu'après plusieurs minutes, et ceux-ci ne durent, en général, qu'un temps très-court. De plus, j'ai trouvé qu'une piqûre du bulbe, au lieu d'origine du facial, peut produire le tournoiement.

SUR LE

MUSCLE KÉRATO-CRICOÏDE

PAR

M. W. TURNER

Démonstrateur d'anatomie à l'Université d'Édimbourg.

(Traduit de *The Natural History Review*, January 1862.)

Dans un article, portant le titre de *Remarques sur le muscle kérato-cricoïde* (*muscle de Merkel*), publié dans « *The Édinburgh Medical Journal* » en février 1860, j'ai appelé l'attention sur une description par le docteur Karl Merkel de Leipzig (*Stimm und Sprach-organ*, 1857), d'un muscle jusqu'alors non décrit du larynx humain. Merkel décrivit ce muscle comme s'élevant de la surface postérieure du cartilage cricoïde, et s'étendant obliquement en haut et en dehors pour s'attacher au bord postérieur de la corne inférieure du cartilage thyroïde. Il dit que ce muscle ne se trouvait pas dans tous les larynx, et que lorsqu'il se présentait il n'existait que d'un côté. Dans mes remarques, j'ai ajouté à la description de Merkel quelques détails, indiquant plus spécialement, que, quoique comme règle, le muscle ne se présentait que d'un côté, soit à droite, soit à gauche, un double muscle pouvait néanmoins exister. Je figurai un spécimen d'un tel muscle bilatéral, lequel, à cette époque, était le seul que j'eusse vu. Depuis lors, j'ai rencontré deux autres cas dans lesquels un double muscle kérato-cricoïde était présent. Un de ces derniers était spécialement digne de remarque, car le muscle, aux deux côtés, était plus grandement développé que dans aucun spécimen qui fût tombé antérieurement sous mes yeux. Le gros volume du muscle kérato-cricoïde était combiné avec un développement marqué des autres muscles du larynx. L'existence de trois spécimens d'un muscle kérato-cricoïde double, pendant les deux dernières années, dans ma propre expérience, montre que l'arrangement bilatéral n'est pas si rare qu'on l'avait supposé d'abord.

II.

ANALYSE DE LIVRES, DE BROCHURES, ETC.

PUBLIÉS EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Programme de morphologie contenant une classification nouvelle des mammifères; par L.-A. SEGOND. Paris 1862, in-8°.

Voici comment nous croyons pouvoir résumer ce mémoire dont nous donnons *in extenso* les conclusions générales :

La morphologie est la seconde des trois parties de l'anatomie générale; la première est l'histologie et la troisième la théorie de l'organisme. L'histologie pouvant être considérée comme achevée, il s'agit de constituer la morphologie. Celle-ci a pour objet la configuration, la situation, les connexions, les rapports. Elle doit aborder l'étude comparée des formes extérieures des végétaux et des animaux et rechercher si le plan de l'organisation est toujours le même ou s'il y a pluralité de types. De la nécessité de cette appréciation de la forme, il résulte que les savants doivent exercer leurs facultés esthétiques et habituer leur mémoire à conserver la représentation des formes à la manière des artistes.

La théorie des analogues fondée par Gœthe et Geoffroy Saint-Hilaire nécessita l'étude de la morphologie, mais ainsi que l'avaient prévu ces deux grands hommes, la généralisation excessive à laquelle elle aboutit chez leurs continuateurs détruisit cette partie de la science en faisant annuler toutes les différences spécifiques pour arriver à l'unité de type. Aussi les classifications actuelles sont défectueuses en ce qu'elles rapprochent des êtres que l'anatomie, l'étude de la forme et même le bon sens séparent. En second lieu, elles attribuent une existence concrète à de pures conceptions de l'esprit telles, par exemple, que l'idée d'une série animale. De plus elles négligent un principe important pour la subordination des caractères; c'est de déterminer préalablement le degré de relativité des organes ou des appareils de façon à étudier dans un sujet ce qu'il y a d'absolu avant ce qui est relatif. Par exemple, ce qu'il y a d'absolu dans un squelette, c'est la colonne vertébrale, ce qu'il y a de relatif ce sont les appendices. Et dans une vertèbre, l'absolu c'est le corps et le relatif les apophyses. Règle qui est applicable à tous les appareils et à tous les systèmes.

Une seule classification échappe à ce reproche; elle est professée depuis longtemps en France par M. Flourens et M. Milne-Edwards. Ces savants cherchent les véritables affinités naturelles dans les métamorphoses em-

bryonnaires et divisent les vertébrés en allantoïdiens et anantalloïdiens; les premiers comprenant les mammifères, les oiseaux et les reptiles; les seconds les batraciens et les poissons. Les mammifères se séparent nettement en monadelphes et en didelphes et suivant la forme du placenta les monadelphes se subdivisent en trois groupes. Mais arrivée à ce point la classification ne peut être poursuivie sans l'emploi d'un nouveau moyen. M. Segond croit avoir trouvé ce moyen dans l'étude de la colonne vertébrale.

On voit dans chaque vertèbre les parties les plus relatives se modifier d'après une loi simple et avec la même précision que l'on remarque dans les phases embryogéniques. L'auteur ayant *à priori* établi l'existence des types multiples pour les vertébrés, fut confirmé dans cette vue par l'étude morphologique des squelettes considérés sous le rapport de leurs fonctions de protection et de locomotion. Six animaux lui ont paru réaliser chacun de la manière la plus parfaite un type différent de mammifère. Ce sont quatre monadelphes : l'homme, le lion, le cheval et le dauphin ; et deux didelphes, le kanguroo et l'échidné. Chacun de ces types occupe le sommet d'une série décroissante de mammifères. Cette distribution se trouve motivée par les caractères anatomiques d'une partie du squelette. L'auteur se conformant à la règle posée plus haut a choisi la partie la plus absolue, c'est-à-dire, la colonne vertébrale et dans cette partie une de celles qui sont relatives, c'est-à-dire, l'élément transverse. Il entend par ce mot l'ensemble de trois apophyses, qui chez l'homme se voient dès les dernières vertèbres dorsales et sont très-distinctes aux lombes. Seulement l'apophyse moyenne reste rudimentaire. L'élément transverse ainsi conçu présente une simplicité d'autant plus grande qu'on le considère dans un type plus éloigné de l'homme et, par conséquent, moins parfait.

Voici maintenant les conclusions textuelles de l'auteur :

« Gœthe envisagea sous son véritable aspect la seconde partie de l'anatomie générale ; il sentit que la connaissance des lois morphologiques en constituait le fond, et il contribua largement à l'institution d'une méthode par l'établissement d'un certain nombre de principes. Il conçut la forme comme variable, mais entre certaines limites; il comprit la loi du balancement des organes; il reconnut avec netteté la relation qu'il y a entre la similitude des parties et le degré d'élévation de l'être, et, tout en s'abandonnant aux résultats séduisants de l'analogie, il sut se défier des illusions qu'elle procure et prit le soin de nous en avertir.

« Geoffroy Saint-Hilaire eut le tort de croire que ce qu'il appelait la philosophie anatomique était quelque chose de distinct de l'anatomie générale ; de plus, il confondit la science avec le procédé, et s'imagina longtemps qu'il fondait une partie de l'édifice biologique, tandis que réellement il ne travaillait qu'à l'établissement d'une méthode. Dans la grande quantité d'excellents travaux dus à Geoffroy Saint-Hilaire, la majeure partie est consacrée à la démonstration de la théorie des analogues, qui n'est qu'une méthode; mais pour cela ils n'en sont pas moins estimables, et c'est assez les louer que de reconnaître qu'ils ont changé la face de l'anatomie comparée.

« Depuis le commencement du siècle, les doctrines de ces deux savants

ont profondément pénétré dans toutes les parties de la biologie, et la théorie des analogues est fixée par le langage dans les productions les plus spéciales; et, ce qui est moins heureux, la plus grande extension de cette doctrine a même trouvé accès dans la pathologie comparée, où, sans qu'on y prenne garde, on cherche par analogie à expliquer les maladies de toute la classe des mammifères d'après ce que l'on sait de mieux pour l'homme, et les observateurs les plus rigoureux, ceux dont la vie a été employée à lutter contre les doctrines dites imaginaires, par des accumulations prodigieuses de faits, trouvent tout naturel d'appliquer les notions de pathologie humaine aux maladies des oiseaux, et n'éprouveraient aucune répugnance à les étendre à celles des poissons.

« L'histoire des sciences ne manque pas de ces exemples : en parcourant nos traités modernes de physiologie, il n'est pas rare de trouver des blasphèmes contre Bichat dans la même phrase où l'on raisonne commodément et sûrement au moyen de la doctrine capitale sur les propriétés des tissus, par laquelle la science des êtres vivants fût réellement fondée comme élément distinct dans la philosophie naturelle.

« Dans la période où l'anatomie philosophique donna lieu à des luttes personnelles, il se produisit une réaction d'autant plus fâcheuse que la science y avait peu de part. Les esprits généraux, malgré l'usurpation provisoire des micrographes, se consacrèrent à l'œuvre de Bichat. Mais depuis que nos anatomistes les plus habiles dans ce genre de recherches, et je suis heureux de citer ici notre collègue M. Ch. Robin, ont senti que tout ce que nous devons à cet instrument doit simplement compléter l'œuvre du fondateur, dont il faut respecter la doctrine, on a vu, pendant que la théorie de la structure s'achevait, les besoins de la morphologie se manifester par un assez grand nombre de travaux. Il y avait donc un intérêt immédiat à se demander aujourd'hui où en est la seconde partie de l'anatomie générale, et c'est un devoir pour tous les travailleurs voués à l'étude de la biologie de concourir à l'établissement de cette partie caractéristique de la théorie anatomique.

« On a fait à Cuvier le mérite d'avoir ébauché la troisième partie, qui se lie si directement à l'étude de la paléontologie; mais on sait aujourd'hui qu'il n'a réellement eu que l'avantage de décrire un grand nombre de fossiles, et, faute de connaître le degré de relativité des différentes parties du squelette des vertébrés, il a commis bien souvent la faute de déduire l'ensemble d'un squelette d'après une pièce osseuse qui pouvait appartenir à plusieurs dérivés d'un même type.

« Blainville, bien mieux que lui, a senti, au point de vue anatomique, le vrai caractère de la théorie de l'unité que Bichat a si bien saisie, dans ses *Recherches sur la vie et la mort*. Pour la mémoire de ce biologiste, je dois ici transcrire les deux passages suivants de son *Ostéographie* : « Une facette, un fragment d'os, un os même tout entier est bien loin de « suffire pour reconnaître l'animal auquel il a appartenu, et *à fortiori* son « squelette. » Cette réflexion lui est suscitée par l'examen critique des ossements fossiles attribués au genre *Phoca;* il la reproduit à propos du genre *Tapirus* : « On pourra conclure encore une fois de l'étude des « restes d'animaux de ce genre, qu'un seul os, et, à plus forte raison, une

« seule facette d'os, est bien loin de suffire pour juger d'un animal, « comme M. G. Cuvier s'en était flatté, et l'avait dit pour la première fois « dans son mémoire sur les ossements fossiles de ce genre, puisque les « deux espèces de mammifères à l'occasion desquelles M. Cuvier s'était « ainsi avancé, en les considérant comme des espèces de tapirs, se sont « trouvées appartenir, surtout l'une, à des genres qui en sont très-diffé- « rents. » L'étude consciencieuse des ossements fossiles prouve que d'autres que Cuvier ont commis les mêmes erreurs, et nous sentons aujourd'hui comme Blainville qu'il faut étudier dans chaque système d'organes la loi de solidarité entre les formes. Quand la morphologie, puissamment aidée par les principes de la philosophie anatomique, et bien renseignée par l'observation sur la limite des variations des organes les uns par rapport aux autres, aura déterminé rigoureusement les lois de la modification dans la forme, le nombre, la connexion, la situation, le rapport, nous pourrons alors concevoir de quelle manière un organisme peut se déduire de l'une de ses parties.

« En attendant, il fallait à un certain degré saisir le lien des manifestations zoologiques, car elles offrent par la comparaison le procédé le plus fécond de la biologie, et c'est au milieu de ces variations que l'on peut le mieux découvrir les lois morphologiques. J'ai donc essayé, dans l'état actuel de la science, l'établissement d'une classification qui tînt compte des faits et des doctrines.

« L'analogie, nous l'avons reconnu avec Gœthe, mène à l'amorphe; d'un autre côté, les animaux présentés par petits groupes, dans un ordre presque indifférent, laissent indéfiniment de côté les relations de parenté qu'il nous importe de découvrir, afin de suivre les modifications de tout genre sur une ligne aussi étendue que possible. Entre ces deux inconvénients, il fallait d'abord consacrer les phénomènes sériaux bien développés par Blainville, et les adapter non plus à une série, mais aux dérivés d'un certain nombre de types distincts. Ces types, il fallait d'abord les instituer d'après la méthode subjective, et en tenant compte des conditions les plus parfaites de l'équilibre et du mouvement. Mais une fois établis par induction, il fallait en donner la démonstration anatomique. Appliquant alors à ce sujet les règles de la méthode, j'ai choisi d'abord le système d'organes qui se prêtait le mieux à la caractéristique des types et de leurs dérivés, puis j'ai étudié dans ce système ce qu'il y a de plus absolu. Cette recherche poursuivie avec la rigueur scientifique m'a permis de distinguer les types au moyen des caractères anatomiques, aussi nettement que je l'avais fait d'après la marche spontanée. Ces types une fois démontrés, j'ai figuré dans un tableau la manière dont on peut concevoir les animaux par rapport à eux. Sans rien préjuger sur les questions généalogiques qui doivent être examinées avec une profonde impartialité, et d'après des analyses rigoureuses dans lesquelles les esprits vraiment scientifiques doivent bien se garder de chercher des témoignages favorables ou contraires à tel ou tel dogme; la science n'est compatible qu'avec le dogme *positiviste*, dans lequel on élimine radicalement toute intervention surnaturelle.

« J'ai expliqué comment la classification que je propose est nécessairement imparfaite; mais je la fais connaître, dans la persuasion qu'elle pré-

sente des avantages sur celles que possède la science, étant d'ailleurs tout prêt à accepter celle qui, mieux que la mienne, permettra d'étudier les modifications des parties homologues. Quant aux facilités qu'elle offre pour l'enseignement de la zoologie, je les crois moins contestables; les personnes qui voudront en faire l'épreuve seront frappées de ses résultats, et chacun peut les concevoir.

« C'est dans les animaux les mieux doués que les caractères zoologiques acquièrent le plus d'intensité; si, au fond, les animaux imparfaits les plus nombreux ne sont que des modifications de ces types, leur analyse deviendra extrêmement simple : aussi je ne crains pas de dire que l'étude préliminaire des mammifères pourrait à la rigueur se réduire à l'anatomie des six types que j'ai institués; car ce que l'on peut trouver de nouveau ensuite porte sur des organes si relatifs, que la notion biologique de cette classe n'en resterait pas moins parfaite, ainsi réduite à l'étude des six mammifères placés en tête de mon tableau. Cette innovation pourrait aussi permettre de simplifier les collections d'animaux, et de les adopter dans beaucoup de maisons d'enseignement où l'on recule devant l'obligation de se procurer une très-grande quantité d'individus : car il suffirait, à la rigueur, de faire connaître aux étudiants les types de chaque classe; et comme le système osseux sert de base à l'exposition d'un grand nombre de sujets, il serait extrêmement facile, avec un petit nombre de squelettes, de préciser les éléments de la biologie, qui, de plus en plus, pénétrera dans l'éducation générale, au même titre que les autres sciences, car elle établit une relation intime entre les études cosmologiques et la sociologie. »

Conformation osseuse de la tête chez l'homme et les vertébrés; par M. Camille Bertrand. In-8° de 256 pages. Paris 1862.

Cet ouvrage contient une introduction, des considérations générales, un historique de la théorie vertébrale, un exposé critique des théories émises sur la structure vertébrale de la tête par Oken, Duméril, Spix, E. Geoffroy-Saint-Hilaire, Carus, Owen et Goodsir, un chapitre consacré au développement de la tête où nous remarquons que l'auteur admet cinq arcs viscéraux; enfin l'exposé des idées de l'auteur, qui se rapprochent beaucoup de celles d'Owen, mais s'en éloignent cependant par la détermination des arcs hémataux des deux premières vertèbres céphaliques, ainsi qu'on peut le voir dans le tableau joint au résumé suivant :

« L'examen détaillé des connexions et de l'arrangement des pièces osseuses céphaliques nous permet de poser les conclusions suivantes :

« 1° La tête n'est qu'une partie plus dilatée du rachis, de même que l'encéphale n'est qu'une moelle épinière plus volumineuse.

« 2° Les axes nerveux et viscéral se continuent dans l'extrémité céphalique.

« 3° La tête offre la même segmentation que le reste du tronc.

« 4° Les segments, ou *vertèbres,* sont au nombre de quatre, qu'on peut désigner par les termes ci-dessous :

D'après leurs centrums..........	Basilaire. Postsphénoïdal. Présphénoïdal. Vomérin.
D'après leurs arcs neuraux........	Occipital. Pariétal. Frontal. Nasal.
D'après leurs arcs hémataux......	Thyrohyal. Stylhyal. Mandibulaire. Maxillaire.

« 5° Ces quatre vertèbres existent dans tous les vertébrés ovipares ou vivipares, et les éléments qui les constituent sont toujours homotypes à des éléments du rachis et homologues entre eux.

« 6° Les faits embryologiques viennent confirmer la théorie vertébrale de la tête, par la démonstration de ce principe fondamental : *La tête et le tronc sont construits d'après un seul et même type qui est le type vertébral.*

« Et maintenant, affirmons que cette grande idée de l'unité de composition organique, entrevue par des esprits supérieurs, n'est pas une vaine hypothèse ; en l'approfondissant on arrive à la justifier par des faits certains et à découvrir les lois générales qui président à la formation du squelette.

TABLE DES MATIÈRES DU N° XIX

(Juillet 1862)

I. Mémoires originaux.

II. Analyse de livres, de brochures, etc.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA

SUBSTANCE ORGANISÉE

ET L'ÉTAT D'ORGANISATION

PAR LE DOCTEUR

Charles ROBIN

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

§ I. *Remarques sur le but de ce travail.*

Le but de ce mémoire est de résumer l'état de nos connaissances sur la nature moléculaire de la matière en dehors de laquelle aucun acte de la vie animale, non plus que de la vie végétative n'a pu encore être constaté. Ce sujet ne doit pas être plus indifférent au médecin qu'au physiologiste; car, selon l'expression de Cuvier, *la vie suppose l'être organisé comme l'attribut suppose le sujet.*

Ce n'est pas sans une légitime surprise que, venant à ouvrir les manuels les plus élémentaires, aussi bien que les traités d'anatomie et de physiologie les plus autorisés, pour s'éclairer

sur ce qui caractérise essentiellement l'état d'organisation, le philosophe comme l'étudiant se voient arrêtés dès les premiers pas. Des phrases banales ou des arguments destinés à tourner la difficulté qu'il s'agirait de résoudre, voilà ce qu'ils rencontrent le plus souvent au lieu des documents qu'ils cherchent touchant le substratum des manifestations de l'activité propre aux êtres organisés. On comprend qu'il ne pouvait en être autrement tant que les données fournies par l'observation et l'expérience ne permettaient pas de connaître quelles sont les conditions d'existence de la substance organisée et celles dans lesquelles elle doit être placée pour que les attributs dynamiques qui n'appartiennent qu'à elle apparaissent et persistent. On se rend compte aisément aussi des raisons qui ont fait qu'avant Buffon, les idées des médecins et des anatomistes sur l'économie animale et l'organisation n'ont été qu'un reflet des systèmes métaphysiques régnant à leur époque, ou des notions générales fournies alors par la géométrie, la mécanique et la physique.

On s'expliquerait moins facilement l'abandon dans lequel ces notions fondamentales sont laissées par beaucoup de physiologistes modernes, si le défaut d'études préalables nécessaires et de connaissances générales ne se faisait toujours expier par de graves omissions, sans parler de méprises alors inévitables, dans l'appréciation de ce qu'on voit et dans l'exposition de ce qu'on sait. Pour trouver des exemples de ces dernières, il suffirait de mettre en parallèle la comparaison des animaux, des végétaux et des minéraux par Buffon, restée jusqu'à présent sans égale, avec celle des auteurs qui depuis ont cherché à l'imiter.

Buffon le premier a tenté d'établir nettement les relations qui existent entre les formes de la matière qui, dans certaines conditions, est douée de vie et celles de la matière qui, à juste titre appelée matière brute ou commune, ne jouit que de l'activité générale, chimique, physique et mécanique.

« Pour peu qu'on ait réfléchi, dit-il, sur l'origine de nos « connaissances, il est aisé de s'apercevoir que nous ne pou« vons en acquérir que par la voie de la comparaison ; ce qui « est absolument incomparable est absolument incompréhen« sible (1). »

(1) Buffon. *Histoire naturelle.* Paris, 1749, in-4. t. II, p. 430.

C'est guidé par ce principe générateur des sciences organiques et par des connaissances générales de l'ordre le plus élevé, c'est en s'appuyant sur des études préalables expérimentales les plus variées, qu'il cherche à se rendre compte de ce que peut être la substance qui, dans les animaux comme dans les végétaux, a les facultés de se renouveler sans se détruire, de se développer, de se reproduire et partant de se multiplier, qui dans les animaux a, de plus, la faculté de se contracter et celle de sentir, pourvu que persistent certaines conditions, les unes intérieures relatives à la composition moléculaire, les autres extérieures concernant les *milieux* qui l'entourent.

§ 2. *De l'état d'organisation.*

On donne le nom de substance ou matière organisée à toute substance solide, demi-solide ou liquide, provenant d'un être qui vit ou a vécu, formée par dissolution réciproque et union moléculaire de principes immédiats nombreux divisés en trois classes d'après leur origine, leur nature élémentaire, la complication et la fixité de leur composition (1).

L'existence constante dans la substance de tout être vivant de principes immédiats nombreux, se classant naturellement en trois groupes distincts, divisés eux-mêmes en plusieurs ordres, indique qu'une matière est organisée toutes les fois que son analyse immédiate y fait découvrir des principes de ces trois classes unis molécule à molécule. Réciproquement, d'autres caractères dont il sera question plus loin montrent que toute matière qui est reconnue expérimentalement comme con-

(1) Buffon (*Histoire naturelle des animaux*. Paris, 1749, in-4. t. II, p. 30.) l'a nommée matière organisée ou mieux vivante, et Hunter (*Leçons sur les principes de la chirurgie*, 1786-1787, dans *OEuvres complètes*, trad. française. Paris, 1843, in-8, t. I. p. 240-250), matière animée, matière animale et matière végétale. L'examen de la manière organisée fait d'une manière générale, c'est-à-dire de ses caractères propres et de leurs rapports avec ceux de la matière brute, indépendamment des formes ou couleurs qu'elle peut offrir, n'est point une étude oiseuse pour le médecin. Ce n'est point là un travail seulement scientifique et sans application. Ainsi, par exemple, un médicament tel que l'iodure de potasium, les mercuriaux, etc., n'agit que par son *incorporation moléculaire* (l'expression est de Buffon) avec la substance même des fibres ou des cellules composant divers tissus, et cela encore seulement après s'être uni molécule à molécule au sérum du sang. Il sera par conséquent impossible de juger autrement que d'une manière empirique ou hypothétique de l'action de ces médicaments, si l'on ne connaît la substance à laquelle ils s'unissent, aussi bien que leurs caractères chimiques.

stituée par union de principes immédiats appartenant à ces trois classes, provient d'un être qui vit ou a vécu. Jusqu'à présent on n'a pu parvenir à faire de substance semblable, c'est-à-dire organisée, par des moyens artificiels physico-chimiques.

L'union molécule à molécule des principes immédiats entre eux est un des caractères essentiels de la matière organisée; car des principes immédiats ayant fait partie de la substance organisée, ayant participé à la rénovation moléculaire qui caractérise la vie, peuvent se déposer à l'état solide et cristallin dans l'organisme, sans constituer de la substance organisée; tel est le cas de la cholestérine se déposant en concrétions cristallines, tel est celui de l'hématoïdine, du phosphate ammoniaco-magnésien, de la cystine, etc. Ces concrétions ne sont pas de la matière organisée, puisque leurs principes immédiats sont cristallisés, ou unis seulement à un ou deux de ceux d'une seule de ces trois classes de principes.

Par *organisation*, l'on désigne cet état de dissolution réciproque et d'union moléculaire que dans les corps solides, demi-solides ou liquides, provenant d'un être qui vit ou a vécu, présentent les principes immédiats nombreux et de trois classes distinctes qui les composent.

Dans ce qu'on entend par organisation il y a autre chose qu'un arrangement mécanique; il y a quelque chose au delà; c'est un état moléculaire spécial de principes immédiats divers dont la substance dite douée d'organisation est composée.

C'est là ce que présentent de commun tous les corps dits *organisés*, ceux qui vivent ou ont vécu, et cet état moléculaire suffit, indépendamment de toute structure, par exemple, de toute autre trace d'organisation, pour qu'on puisse dire d'un corps qu'il est organisé (1).

(1) On a presque toujours attaché au mot *organisation* l'idée formulée ainsi par Hunter : « La matière primitive ou commune, d'abord décomposée suivant certaines lois, entre dans une combinaison particulière en vertu de laquelle elle devient matière animale... Cette combinaison et cet arrangement, par leurs modes divers, donnent naissance aux diverses variétés de la matière animale. Ces éléments combinés ensemble forment des parties qui constituent des organes variés. Ces *organes*, réunis d'après certaines lois fixes, forment les animaux. Cet arrangement de la matière animale est ce qu'on doit entendre par *organisation*. L'organisation rentre donc dans nos idées de l'association mécanique des parties et ses effets définitifs doivent être mécaniques, car il est impossible de produire du mouvement dans la matière sans avoir pour résultat un effet mécanique. » (*Loc. cit.*, t. I, p. 279.) Mais l'expérience a montré qu'au delà de cet arrangement de la ma-

Lorsqu'on s'élève de la considération des parties élémentaires solides ou liquides à celle de l'économie entière, cette union moléculaire des humeurs aux solides qui offrent un arrangement mécanique propre, devient encore le caractère essentiel de toute organisation. Aussi les discussions entre les solidistes et les humoristes, comme entre les vitalistes et les organicistes, deviennent-elles sans objet comme sans sujet pour qui connaît l'état spécial de la matière qui caractérise ce qu'on nomme organisation; et c'est l'anatomie générale seule qui peut le montrer. Elle prouve que l'idée d'organisation et l'idée de vie, toutes deux différentes l'une de l'autre, comme les faits qu'elles représentent, statiques d'une part, dynamiques d'autre part, restent toujours associées, toujours corrélatives; elle montre aussi qu'il est inexact de dire que « le corps privé de vie est organisé aussi bien que le corps vivant, puisque le même arrangement mécanique existe dans l'un et dans l'autre; » car alors, il manque à l'économie, au moins cet état moléculaire dans les humeurs et même dans les éléments anatomiques, qui fait la base de toute organisation; il lui manque encore le mode d'union de celles-là avec les solides, sans lequel l'organisme n'est rien au point de vue de la possibilité d'agir.

Tels sont les premiers éclaircissements de nos idées qui découlent du fait le plus simple à la fois et le plus général que

tière animale ou végétale, partout où il y a vie, on trouve quelque chose de plus que des *organes* dans le sens ordinaire de ce mot. On a constaté, en outre, qu'au delà de l'arrangement réciproque des éléments anatomiques et de leur structure propre, il y a encore cet état d'union moléculaire, etc., des principes immédiats, qui appartient aussi bien aux humeurs douées de la nutrition qu'aux éléments anatomiques solides. En même temps que dans l'organisme, dans l'organisation, selon l'expression admise, on a reconnu que tout concourt à la nutrition, c'est-à-dire au maintien de la vie, les liquides comme les solides, en même temps aussi l'idée d'organisation s'est étendue à ceux-là comme à ceux-ci. Il est devenu manifeste que dès qu'on envisage l'être vivant dans son entier, ou seulement dans quelqu'un de ses appareils, l'arrangement par contiguïté et par continuité des organes, et des éléments anatomiques même, ne suffit pas pour qu'il y ait vie; il faut pour cela, comme intermédiaire entre eux et le milieu ambiant, les humeurs, liquides organisés eux-mêmes, organisés dans le sens propre de ce mot, à la fois général et précis, pour quiconque connaît convenablement les principes immédiats. C'est ainsi qu'une fois la matière organisée bien connue, s'est trouvée changée l'ancienne définition du terme organisation, qui s'était conservée jusqu'à nos jours. Elle a été remplacée par une autre qui est fondée sur ce que présentent de plus général les êtres qui nous offrent ce que nous nommons des organes, savoir des parties distinctes, similaires entre elles, remplissant des usages différents, qui, en outre, sont vivantes ou ont vécu.

nous enseigne cette moitié de l'anatomie que son esprit a justement fait désigner sous le nom de générale. Quelque abstraite que soit leur nature on n'en saurait nier l'importance.

Ainsi, essentiellement parlant, l'organisation est un mode particulier d'association moléculaire de principes immédiats de plusieurs espèces appartenant à trois classes distinctes; principes réunis en quantités différentes d'une portion à l'autre de la substance organisée, mais toujours dans un rapport déterminé et formant dans chaque particule un tout homogène.

Il faut donc se garder de croire que l'organisation consiste spécialement en un certain mode d'arrangement mécanique des parties agissantes. Elle consiste au contraire par dessus tout en cet état particulier de combinaison des principes immédiats composant ces parties qui vient d'être signalé. Seulement l'organisation n'est pas une; elle offre plusieurs degrés de plus en plus complexes, parmi lesquels certains consistent en quelque arrangement mécanique des parties actives d'une manière immédiate; mais ces divers degrés reposent sur un fond commun que représente l'état précédent.

C'est même cette particularité, consistant en ce que l'organisation n'est pas *une*, mais offre plusieurs degrés, qui est la condition statique de l'existence des phénomènes du développement ou évolution considérés dans l'ordre dynamique.

L'évolution consiste en effet d'une part en une augmentation des dimensions et un changement corrélatif de tous les autres caractères extérieurs et de constitution intime, tant des éléments anatomiques que des humeurs, dont l'état d'association moléculaire des principes immédiats, caractéristique de l'organisation, est la condition d'existence. Elle consiste d'autre part en l'apparition successive des divers ordres de parties et des divers arrangements de celles-ci, qui caractérisent les autres degrés de l'organisation; apparition successive et arrangements de plus en plus complexes qu'on ne verrait point se produire si l'organisation était une, homogène, uniforme.

Un *corps organisé* est : tout corps solide, demi-solide ou liquide provenant d'un être qui a ou qui a eu existence séparée, composé de principes immédiats nombreux et complexes, appartenant à trois groupes ou classes distincts, et unis molécule à molécule par dissolution réciproque et combinaison spéciale. Que ce corps forme un tout indépendant ou une partie d'un

tout, ce n'est pas moins un *corps organisé*, et l'être complexe d'où proviennent les parties est, à plus forte raison, un *corps organisé*. Cet être reçoit alors le nom d'*organisme*.

On donne le nom d'*organisme* à tout corps organisé qui a eu, ou qui a une existence séparée. L'homme, le chêne, le cheval, les *Chlamydococcus*, les *Torula*, un œuf, un bulbe, un bulbille, une graine, sont des organismes simples ou composés, dont l'existence séparée s'accomplit suivant des lois plus ou moins complexes; mais un spermatozoïde, une fibre musculaire, un tube nerveux, une cellule épithéliale ou tout autre élément anatomique ne sont pas des organismes, quoique ce soient des corps organisés. Ce dernier terme est donc plus général que celui d'organisme; c'est par métaphore, c'est parce qu'ils peuvent exister isolément pendant quelques moments, qu'on étend quelquefois l'expression *organisme* à la désignation des cellules d'épithélium, des spermatozoïdes et de quelques autres éléments anatomiques, qui sont des parties de l'organisme, distinctes réellement les unes des autres et séparables, mais qui ne peuvent se nourrir longtemps hors de lui, ni surtout se développer et se reproduire hors de lui.

Ces éléments anatomiques, au contraire, ou leurs parties, sont des corps organisés; les humeurs (sang, lymphe, etc.) sont des corps organisés d'une autre espèce, et ainsi de suite pour les parties de l'économie de plus en plus complexes dont il sera question plus loin. Le sang, considéré tel qu'il est, c'est-à-dire formé de son plasma salin et fibrino-albumineux, de ses globules, etc., tous réunis par dissolution, mélange et suspension, est un corps organisé, et vivant quand il est placé dans des conditions convenables, c'est-à-dire dans l'organisme non altéré, plongé lui-même dans un milieu dont la composition est corrélative à la sienne.

Par conséquent, tant que dans l'étude de l'organisation l'on se tient à ce que la notion de cet état offre de plus général, tant que l'on ne s'avance pas encore, jusqu'à l'examen de l'arrangement réciproque des parties organisées élémentaires, rien ne diffère plus que l'état d'organisation et celui d'une machine. Rien de plus faux que la comparaison de l'un à l'autre sous ce point de vue, et de la part de ceux qui la répètent, elle indique certainement qu'ils ignorent ce qui caractérise essentiellement l'organisation.

Le mode particulier d'association moléculaire des principes immédiats qui caractérise l'organisation, permettant la rénovation continue des matériaux dont sont composées les parties directement actives dans l'économie sans qu'elles se détruisent, il en résulte que la notion d'organisme est spécifiée par la connaissance des changements continus, c'est-à-dire des modes d'évolution qu'il présente dans une direction déterminée, en rapport avec cette constitution, autant que par celle-ci, envisagée à un moment donné.

Dans une machine, au contraire, ce qui importe par-dessus tout, c'est que ce changement moléculaire dans l'intimité de chaque partie directement active ne s'opère pas; c'est que chacune de celles-ci reste fixe et immobile moléculairement, sans évolution par conséquent. Si ce changement se manifeste, il devient la condition de la destruction de la machine, de la cessation de ses actes, tandis qu'il est la condition d'existence essentielle de l'organisme; de telle sorte que ce qui est la condition de l'accomplissement des actes de l'un est la cause de la cessation de ceux de l'autre (1).

Ainsi qu'on le voit, les termes *substance* ou *matière organisée* désignent d'une manière générale et abstraite tout ce qui est doué d'*organisation.*

Corps organisé indique d'une manière spéciale l'ensemble des êtres doués d'organisation, formés de substance organisée, ou avec une dénomination spécifique ce terme signifie tel ou tel d'entre eux, ou telle de leurs parties.

Enfin, le mot *organisme* désigne plus spécialement encore un corps doué d'organisation, ayant une existence indépendante, d'un être qui vit ou qui a vécu librement, et non point d'une partie quelconque de cet être. Il faut réciproquement se garder

(1) On comprend d'après ce qui précède que ce n'est pas essentiellement dans un mode particulier d'arrangement mécanique, tel que, par exemple, une disposition fibrillaire avec entre-croisement et intrication, qu'il faut rechercher les caractères de l'organisation. Ces particularités peuvent en effet exister sans qu'il y ait organisation : c'est ce qu'on voit lors de la coagulation artificielle ou spontanée d'un grand nombre de *substances organiques*. Nous verrons aussi que dans le passage graduel de l'état de non-organisation à celui d'organisation il y a tout autre chose qu'un simple groupement mécanique de parties diverses. Cette transition est le résultat d'une succession d'actes moléculaires, et derrière les états mécanique et physique de la substance qui est le siége de ces actes, il y a la composition immédiate et l'état moléculaire ou d'association spéciale des principes constituants qui dominent toujours et dont il faut avant tout tenir compte.

de confondre l'un ou l'autre de ces termes avec ceux de *matière* ou *corps organique*, qui indiquent seulement que l'objet provient d'un être ayant eu organisation, mais qui n'est plus organisé; qu'il manque de quelqu'un des principes immédiats nécessaires à la rénovation matérielle, quel que soit du reste le nombre et la nature des autres; qu'il a cessé de présenter le mode d'union moléculaire de ses principes, indispensable à leur échange réciproque, à leur renouvellement continu sans décomposition; qu'il n'est plus susceptible de se nourrir, en un mot.

Le sang privé de sa fibrine et de ses globules n'est plus ni un corps organisé en tant qu'humeur formant un tout, ni par conséquent un corps vivant. Ce ne sont plus que des globules, éléments anatomiques ayant leur organisation et leur structure propres, de la fibrine, substance organique, principe immédiat des plus complexes, et enfin du sérum, *matière d'origine organique* formée par le mélange et la dissolution de divers principes. Ajoutez l'absence des gaz qui s'échappent pendant la coagulation. Une fibre musculaire, une fibre élastique, etc., sont des corps organisés; mais que de ces éléments anatomiques on enlève quelqu'une de leurs substances organiques constituantes, ou les sels qui leur sont unis, ce ne sont plus des corps organisés (1). Réunis, ils offraient les caractères de l'organisation; séparés, ils ne sont plus que des principes immédiats doués de caractères et de propriétés physico-chimiques.

Une étude approfondie des principes immédiats, en général, des *substances organiques*, en particulier, et de leur mode d'union moléculaire avec les principes cristallisables, peut seule permettre de se faire une idée nette de ce qu'est la substance organisée en elle-même et par rapport aux corps bruts. Si par l'étude de ces principes et de leurs propriétés on ne s'est pas préalablement mis en état de reconnaître et d'examiner avec précision la substance organisée partout où elle existe, on devra

(1) Il ne faut pas confondre la signification de ces mots avec ceux de *substance organique*, qui indiquent non point une *matière organisée* et par suite ayant vie, mais un groupe particulier de *principes immédiats* ou une espèce de ce groupe avec ou sans désignation spécifique. Ces termes marquent qu'il s'agit de *corps* ou *matières organiques* d'espèce particulière, mais non de corps ou matières d'origine organique formés de mélanges variés et variables. (Voyez *Chimie anatomique ou Traité des principes immédiats*. Paris. 1853, in-8, t. I, p. 571 à 574 et t. III, p. 111.

renoncer à comprendre les actes dont elle est le siége et à les interpréter exactement.

§ 3. *Des caractères que présente toute portion de substance organisée.*

La matière des végétaux et des animaux a en premier lieu tous les caractères que présentent les corps quelconques; ainsi elle a des caractères d'*ordre mathématique*, savoir : une situation, des dimensions, une forme, une durée; elle a de plus des caractères d'*ordre physique :* tels sont sa consistance, son action sur les organes du toucher, son élasticité, son poids, sa densité, son hygrométricité, sa température, sa couleur, ses propriétés électriques, son odeur, ses propriétés sapides. Elle a encore des caractères d'*ordre chimique*, qui comprennent : 1° l'étude de l'action chimique des agents physiques sur elle, action presque toujours décomposante; 2° les actions chimiques des corps simples ou composés qui sont des actions de combinaison; 3° l'étude des actions précédentes conduit à reconnaître le corps comme constitué de *principes immédiats*, qui sont, les uns, des composés chimiques définis cristallisables, les autres des *substances organiques* non cristallisables; 4° de la connaissance de ces principes immédiats on peut déduire la composition médiate ou élémentaire du corps.

Enfin, la matière organisée a des caractères qui n'appartiennent à aucun des corps du règne minéral, sans analogues avec eux, caractères qui ne sont ni d'ordre physique, ni d'ordre chimique; ils sont essentiellement propres aux êtres dits organisés, que nous étudions, et, en raison de cela, ils ont mérité un nom particulier, différent des précédents.

La dénomination adoptée est celle de caractères d'*ordre organique*.

Examinons séparément chacun des côtés de cette question.

A. — *Des caractères communs à la substance organisée et à la matière brute.*

On trouve la substance organisée à la surface de la terre principalement. Mais dans diverses couches du globe on rencontre des corps qui sont déterminés comme formés de substance organisée, tant d'après leur structure que d'après leur analyse immédiate, lorsque celle-ci fait reconnaître qu'ils sont

composés de principes immédiats nombreux unis molécule à molécule, appartenant aux trois classes de principes que nous connaissons déjà. C'est d'après ces caractères que nous concluons que ces corps proviennent d'êtres qui ont vécu.

La totalité de la substance organisée existant à la surface du globe n'est pas déterminée, bien que partout il y aurait intérêt à la connaître comparativement au volume de la terre. Considérée en elle-même, elle ne forme jamais de grandes masses, c'est-à-dire que les corps ou organismes qui en sont constitués n'ont rien de comparable quant à leurs dimensions, aux corps que composent les matières brutes. D'autre part, envisagée dans chaque être, la substance organisée existe toujours à l'état de particules ou corpuscules, de filaments, de tubes très-petits ou de couches très-minces, car leurs dimensions se mesurent par fractions de millimètre souvent fort minimes, surtout chez les animaux. Il en résulte que chacune de ces particules, prise à part, est invisible à l'œil nu; de là, l'indispensable nécessité d'employer des instruments grossissants pour pouvoir constater les caractères réels de la substance organisée, car ces particules sont chacune les agents véritables des actes que nous observons dans l'organisme. Quant aux tissus, aux organes, etc., ils résultent de juxtaposition en nombre considérable de ces parties les plus petites, qu'il faut connaître individuellement si l'on veut savoir ce qui se passe réellement dans la profondeur de ces portions complexes de l'économie dont nous n'étudions habituellement que l'extérieur.

La substance organisée se rencontre quelquefois avec la forme de petits grains plus ou moins arrondis ou polyédriques, sans qu'ils aient pourtant une configuration toujours absolument la même. Elle constitue alors ce qu'on appelle les *granulations ou granules moléculaires.*

D'autres fois elle est sans autre forme déterminée que celle qui résulte pour elle de son interposition aux parties qui ont une configuration spéciale; elle représente alors ce qu'on nomme les *substances ou matières amorphes* de nos tissus.

Dans d'autres régions de l'économie, elle est disposée en couches membraneuses, moulées en quelque sorte sur les parties voisines, ou en membranes tubuleuses, dont les formes varient d'une région du corps à l'autre, mais ont déjà quelque

chose de spécifique. Telle est la substance de la capsule du cristallin, celle des tubes demi-circulaires membraneux, celle des tubes glandulaires sécréteurs, celle des tubes du parenchyme rénal, etc.

Enfin la plus grande partie de la substance organisée se présente avec des formes très-diverses, mais tout à fait spéciales, qui restent constamment les mêmes, dans les régions correspondantes de chaque organisme, et sont, soit sphériques, ovoïdes, polyédriques, aplaties ou non; soit prismatiques, filamenteuses ou fibrillaires, avec ou sans ramifications, etc. Ce sont ces particules de substance organisée qui d'une manière générale portent plus spécialement le nom d'*éléments anatomiques* proprement dits.

La *durée* de la substance organisée n'est pas indéfinie, comme celle des corps bruts; elle diffère du reste d'un individu à l'autre. Elle est soumise à des conditions extérieures très-variables, et elle en suit les variations de manière à cesser d'être dès que ces dernières sont trop grandes. Ainsi elle dure d'abord tant que continue l'acte de rénovation nutritive. Mais une fois que celui-ci a cessé, la matière organisée se décompose, car tout ce qui est organisé porte en soi les sources de sa destruction dérivant de sa propre activité; et les conditions *extérieures* qui permettent l'accomplissement des actes organiques, sont aussi de celles qui favorisent la décomposition de la substance qui a vécu. On comprend qu'en plaçant cette dernière dans des conditions autres que celles-là, comme dans un milieu dont la température serait à 0 degré, elle pourrait durer bien plus longtemps.

La substance organisée peut être liquide, demi-solide et solide. Dans ces deux derniers cas, elle offre plus ou moins de consistance, et peut déterminer des impressions tactiles variables, souvent très-caractéristiques.

Elle est hygrométrique, habituellement en raison inverse de sa consistance, et plus dense que l'eau, en moyenne, comme 1020 : 1000. Sa couleur varie d'une région du corps à l'autre; d'une granulation, d'un corpuscule, ou d'une fibre à l'autre; mais presque partout elle présente une demi-transparence spéciale, qui fait que ce n'est pas seulement par sa surface même qu'est réfléchie la lumière qui vient frapper notre rétine. Il en résulte que toujours elle offre des reflets tout spéciaux,

comparativement à ceux que nous offre la matière brute: d'où une grande difficulté de reproduire avec des couleurs formées de corps bruts, quelle que soit leur origine, les teintes que possède la substance organisée.

Elle conduit mal la chaleur et l'électricité. Normalement elle est peu sapide, d'une odeur faible, mais spéciale, variant suivant les régions du corps.

La substance organisée est susceptible d'être décomposée chimiquement par plusieurs agents physiques, tels que la chaleur ou l'électricité.

Elle est susceptible de se combiner à un très-grand nombre de composés chimiques. Mais ces caractères varient aussi d'une granulation à l'autre, d'un corpuscule ou d'un filament à l'autre. Il en est de même de sa composition immédiate, que ces diverses actions physiques et chimiques conduisent à découvrir, ainsi que de sa composition élémentaire.

Ainsi, envisagée d'une manière générale, la matière organisée existe comme substance distincte de la matière brute. Elle s'en distingue surtout par sa constitution intime, qui est telle, que toute particule de substance organisée est formée par des principes immédiats plus ou moins nombreux, qui se rangent toujours naturellement en trois classes; principes qui sont unis de manière à former un tout homogène; et parmi ces principes, il s'en trouve au moins un qui est coagulable et non cristallisable.

Par sa composition immédiate, la substance organisée se distingue donc de la matière brute, par divers caractères qu'il est utile d'examiner; et en particulier, par ce fait qu'elle est composée de principes immédiats de trois classes différentes, unis molécule à molécule.

On trouve pourtant à la surface du globe des sols, des limons, qui contiennent des composés de constitution chimique analogue à celle des principes immédiats des végétaux et des animaux rangés dans ces trois classes (1), mais l'union n'est pas moléculaire ou chimique, intime et homogène comme elle l'est dans la matière organisée. Les composés analogues aux

(1) Pour les principes d'origine animale voyez : *Traité des principes immédiats*. Paris, 1853, t. I, p. 129 et 298-299; pour les principes immédiats d'origine végétale voyez : Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux vivants*. Paris, 1853, in-8, p. 110 à 116.

principes de la deuxième classe, qui peuvent s'y trouver, bien que n'étant pas d'origine organique, manquent ou sont en petites quantités et simplement dissous dans l'eau. Les substances organiques surtout (1), au lieu de former la plus grande partie de la matière quant à la masse, comme cela se voit dans toute substance organisée, même liquide, telle que le sang, n'en constituent qu'une petite portion. Enfin plusieurs des composés minéraux se présentent à l'état de grains ou agrégats irréguliers, qui ne sont pas unis molécule à molécule aux espèces de corps des autres classes, ou sont tout au plus unis à une faible proportion de substances organiques. Ainsi, quant à l'homogénéité de l'union moléculaire des principes immédiats dans toute la masse, la substance organisée se distingue déjà de tout agrégat de matière brute. Un produit de fabrication humaine, comme le vin, pourra bien renfermer des principes des trois classes combinés d'une manière homogène, mais il manquera de tel ou de tel des autres caractères qui suivent et sont propres à la substance organisée.

Nous avons déjà vu que cette matière peut être liquide, demi-solide ou solide.

Si elle est liquide, elle se distingue des corps bruts par la prédominance, quant à la masse, des substances organiques non desséchées; je dis non desséchées, car l'eau qu'on chasse par évaporation de la matière organisée est, pour la plus grande partie, de l'eau de constitution des substances organiques elles-mêmes (2); elle se distingue encore accessoirement, bien que presque toujours, par la présence de parties solides ayant une forme spéciale qu'elle tient en suspension : les éléments anatomiques.

Lorsqu'elle est solide, elle peut être amorphe; alors elle se distingue encore par la prédominance des *substances organiques* sur les corps d'origine minérale. Mais la matière organisée n'est pas toujours liquide ou amorphe solide; elle prend, lorsqu'elle est solide, le plus souvent des formes et une *structure* spéciales, qui la distinguent des corps *bruts* lors même que, dans sa composition immédiate, les principes d'origine minérale l'emportent quant à la masse, comme on le remarque dans les os, les coquilles, etc.

(1) *Traité des principes immédiats*. Paris, 1853, t. III, p. 164.
(2) *Ibid.*, t. III, p. 122 et suivantes.

Ainsi on voit qu'il n'y a pas toujours de caractère absolu qui distingue la matière brute de la substance organisée, toutes deux pouvant être liquides ou solides, *contenir* des substances organiques ; on voit même que dans quelques cas, très-restreints il est vrai, la première renferme des composés cristallisables analogues, sans être identiques, à ceux d'origine organique des êtres vivants ; car les corps d'origine minérale ne manquent jamais ni dans l'une ni dans l'autre. Lorsqu'une matière ne *contient* pas de *substances organiques*, la distinction est absolue, ce n'est pas de la matière organisée, c'est un corps brut.

C'est par la présence de principes d'origine minérale dans toute substance organisée, c'est aussi par la présence d'une très-faible proportion de substances organiques dans les couches solides et liquides du globe, que les êtres organisés se rattachent au globe terrestre au point de vue même de leur *composition intime ou immédiate*; c'est par là que se manifeste leur soumission fatale au monde extérieur d'une manière aussi énergique qu'ils lui sont subordonnés physiquement par la pesanteur. Mais nous verrons bientôt apparaître des caractères d'indépendance de cette substance à l'égard des corps bruts, des caractères qui l'en distinguent et montrent que l'une n'est pas une simple modification de l'autre, physiquement parlant.

C'est pour avoir cru à l'existence de caractères distinctifs absolus que l'on a essayé si longtemps de distinguer *chimiquement* la substance organisée de celle des corps bruts, au lieu de chercher d'abord à connaître quelle est la composition immédiate de la première (1).

D'abord il importe de noter que la substance organisée des

(1) C'est pour avoir cru à l'existence de caractères distinctifs absolus entre la substance organisée des végétaux et celle des animaux, que l'on a été conduit à deux erreurs aussi graves l'une que l'autre. La première consistait à considérer l'ammoniaque comme pouvant être seule fournie par la matière organisée animale ; sa production, par l'action du feu sur une matière, dénotait alors que l'on avait affaire à une substance animale. La seconde consistait à nier qu'on pût, au point de vue de la composition immédiate (au point de vue chimique, comme on disait alors), distinguer la substance des animaux de celle des végétaux, parce que, dans quelques animaux, l'un des principes immédiats est de la cellulose. Or, cette substance organique n'existe que dans l'enveloppe protectrice d'un très-petit nombre de mollusques, dans la partie correspondant à la coquille des malacozoaires d'une organisation plus complexe. Cette opinion revient à celle qui consisterait à dire que l'on ne peut pas distinguer les animaux de la matière brute, parce que la coquille des mollusques renferme plus de sels d'origine minérale que d'autres principes.

parties constituantes essentielles de l'animal (et non des produits simplement protecteurs, comme les épithéliums, coquilles, etc.) diffère d'une manière absolue de la substance organisée végétale par l'absence de cellulose ou des principes voisins, et par la prédominance des substances organiques azotées comme principes constituants fondamentaux. Si maintenant on envisage d'une manière générale la matière organisée, sans distinction, 1° de celle qui forme les parties constituantes essentielles, et 2° de celle qui représente les produits protecteurs, on observe que :

La substance organisée des végétaux se distingue de celle des animaux par la prédominance des *substances organiques non azotées* sur celles qui sont *azotées*, et par l'existence (ou la prédominance) de certaines *espèces* de principes cristallisables d'origine organique (deuxième classe). On constate des faits analogues à l'égard des principes d'origine minérale, mais ils sont bien moins tranchés; c'est-à-dire qu'à cet égard la substance organisée des plantes et celle des animaux diffèrent peu. Les deux substances ne diffèrent pas quant au mode d'union molécule à molécule des principes, ni quant aux caractères de ceux-ci, qui les font ranger en trois classes.

Il ne faut pas, par conséquent, être étonné de voir que les actes moléculaires qui se passent dans les deux espèces de substances organisées, végétale et animale, sont de même ordre; en un mot, que les phénomènes de nutrition sont au fond analogues (1).

D'autre part, il importe de remarquer que toute la substance organisée ne peut pas être réduite ou ramenée à l'état de composés cristallisables ou volatils sans décomposition; après en avoir extrait tous les corps qui sont dans ce cas, il reste les substances organiques qui, en volume, représentent la plus grande masse de cette matière; or, sans décomposition chimique, celles-ci restent irréductibles en corps cristallisables. En un mot, les substances formant la portion fondamentale des parties qui sentent, se contractent, se reproduisent, ou même seulement se nourrissent, ne sont pas cristallisables; elles peuvent se coaguler mais non cristalliser. L'observation montre

(1) *Histoire naturelle des végétaux parasites*. Paris, 1853, in-8, p. 116 et suivantes.

que sensation, contraction, nutrition, sont incompatibles avec cristallisation, comme la propriété de coagulation avec celle de cristalliser. Vivre et cristalliser sont deux qualités qui ne se trouvent jamais réunies; par là se manifeste une certaine indépendance de la substance organisée à l'égard de la matière brute au point de vue moléculaire, indépendance bien plus manifeste encore dans le mode d'action propre à la substance organisée.

En faisant disparaître les substances organiques, en les détruisant, les faisant passer à l'état de composés de moins en moins complexes, la putréfaction caractérise essentiellement la mort, parce qu'elle amène la destruction de ce qui a formé la base, la partie essentielle de l'organisation, des principes immédiats fondamentaux en l'absence desquels l'organisation n'est pas.

Considérée dans chaque individu, la substance organisée offre des différences notables de composition immédiate selon qu'elle est liquide ou solide; sous chacun de ces états, elle en présente encore d'une partie du corps à l'autre, selon qu'elle est plus ou moins fluide, visqueuse, etc., suivant qu'elle est sous forme de granules moléculaires, de matière amorphe, de filaments pleins ou tubuleux, etc. Ainsi, selon qu'elle se montre à nous sous tel ou tel de ces états physiques, on reconnaît une différence de composition immédiate et de réactions qui servent à distinguer les éléments anatomiques en plusieurs espèces, et qui correspondent de leur part à autant de manières distinctes d'agir et de s'altérer.

Quelles que soient, du reste, ces différences de composition d'une espèce à l'autre des particules que forme la substance organisée, on retrouve partout et constamment les faits communs, concernant sa constitution, qui ont servi à la définir. Ainsi les lois relatives à cette dernière, comme aux actes dont elle est le siége, peuvent parfaitement être déterminées. Mais on reconnaît en même temps que l'équilibre de cette composition, si l'on peut ainsi dire, est fort instable. Elle se conserve régulièrement la même, tant que persistent certaines conditions très-délicates, extérieures à la partie même qu'on envisage, mais elle varie en plus ou en moins ou subit quelque aberration dès que ces conditions viennent à varier; en d'autres termes, autour d'une constante que représente la formule ci-dessus, on trouve de nombreuses variables.

Ces particularités sont importantes à noter, parce qu'elles sont la cause des nombreuses sortes d'altérations dites spontanées, dont la substance organisée est le siége. Son état normal est fort instable, surtout lorsqu'elle est liquide comme les humeurs nous en offrent des exemples; ses modifications accidentelles, pouvant aller jusqu'à la décomposition chimique proprement dite, s'opèrent au contraire facilement et sous des modes variés, soit à l'état d'humeur, soit à l'état de solide, et plus ou moins selon les espèces d'éléments; de là, par suite, la nécessité de connaître aussi parfaitement que possible la composition immédiate de cette substance; car, selon que ses principes constituants seront de telle ou telle espèce plus ou moins instable, ou susceptible de se combiner plus ou moins intimement entre eux, cette substance offrira elle-même plus ou moins de résistance aux causes d'altération à l'influence desquelles elle peut se trouver soumise.

Les altérations de composition de la matière organisée ont pour conséquence naturelle d'entraîner des troubles de toutes les propriétés dont elle jouit; car elles reconnaissent pour condition d'existence l'intégrité même de la substance qui en est le *substratum*; imanentes à cette substance tant que sa composition n'est pas modifiée au delà de certaines limites, leurs manifestations suivent dans leurs variations tous les degrés des modifications que peut subir cette composition avant de se détruire. Il y a donc à faire incessamment à la pathologie des applications de cet ordre de faits.

B. — *Des caractères propres à la substance organisée et qu'on n'observe pas dans la matière brute.*

Nombre et nature des caractères propres à la substance organisée et qui n'appartiennent qu'à elle seule. — On sait que les caractères d'ordre mathématique, d'ordre physique et d'ordre chimique sont multiples, que nulle espèce de corps ne les possède tous à la fois, et que chacun d'eux a reçu un nom particulier qui sert à le désigner, à indiquer sa présence ou son absence dans tel ou tel composé. Or il existe aussi plusieurs caractères propres aux êtres organisés, dont chacun indique un degré d'organisation distinct, de plus en plus complexe et dont l'en-

semble forme le groupe des caractères dits d'ordre organique. Ces caractères sont les suivants :

1° Une matière complétement homogène, amorphe, sans structure en un mot, pourra être reconnue comme substance organisée vivante ou ayant vécu, si elle a ce seul caractère : d'être constituée par des principes immédiats nombreux appartenant à trois groupes ou classes distinctes, unis molécule à molécule, par combinaison spéciale et dissolution réciproque. C'est là, il est vrai, l'organisation la plus simple, la plus élémentaire, mais c'est le caractère d'ordre organique le plus général, le plus invariable, et son existence suffit pour qu'on puisse dire qu'il y a organisation, que la substance est organisée. Toute simple qu'est cette organisation, c'est assez pour que la substance puisse *vivre;* et réciproquement, quels que soient du reste les autres caractères de cette matière tant d'ordre inorganique que de structure, si celui qui vient d'être défini n'existe pas, il n'y a pas organisation, ni vie par conséquent. De même les matières gazeuses, liquides ou cristallines, qui sortent normalement ou pathologiquement de l'organisme, ne sont pas organisées, parce qu'elles ne sont formées que par des principes immédiats de une ou de deux des trois classes de principes immédiats, et ne présentent pas cet état dont nous venons de parler.

Il suit de là qu'une cellule végétale ou animale, ou tout autre élément anatomique ayant forme de fibre, de tube, etc., est organisé aussi.

Ils ont d'abord pour caractère d'être formés de substance organisée, caractère qui ne se retrouve dans aucun des corps du règne minéral. Il y a même des éléments anatomiques qui n'ont que ce caractère-là : telles sont la substance homogène du cartilage, celle de la capsule du cristallin, la matière amorphe de la moelle des os, celle de la substance grise de l'encéphale, etc...

2° Mais, en général, chaque *élément anatomique* a, de plus, un autre caractère d'ordre organique, caractère qu'on ne retrouve nulle part ailleurs que dans les corps vivants, c'est d'avoir une *structure,* c'est-à-dire d'être *construit* (*structus*) *de parties diverses de cette substance organisée.* Ces parties constituantes diffèrent de forme, de volume, de consistance, de couleur, de solubilité ; elles diffèrent en outre par leur compo-

sition chimique. Dans une céllule, le corps de la cellule, le noyau, le nucléole, les granulations moléculaires en sont des exemples.

L'un des caractères de la substance organisée est donc de ne pas être identique avec elle-même dans toute la masse de chaque être qui vit ou a vécu, qui en est constitué, et cela, non-seulement au point de vue de sa configuration extérieure, de son volume, des caractères physiques, mais encore au point de vue de sa composition immédiate, en tant que substance organisée. Ici elle est en masses ou couches amorphes, ailleurs à l'état de granulations, de filaments, etc.; chacune de ces parties de la substance organisée constitue par conséquent autant de corps vraiment nouveaux pour nous par rapport à ceux que décrivent les autres sciences, aussi bien que relativement aux parties plus complexes seules étudiées jusqu'à présent en anatomie et en physiologie. Chacune de ces parties à son tour offre une consistance, une couleur, des réactions chimiques différentes; souvent même de la matière organisée sous forme de granulations moléculaires visibles au microscope, de gouttelettes liquides, etc., se trouve associée à une masse homogène pour composer des tubes, des filaments ou plus souvent des masses polyédriques creuses ou non, appelées *globules*, *cellules*, etc. Et dans l'intérieur de chacune des parties ainsi constituées, ayant son mode de naissance, de développement, sa manière propre d'agir, chaque portion qui est à l'état de noyau, de granule, de gouttes ou de contenu liquide, est formée de substance organisée distincte des autres portions par sa composition immédiate et par le mode d'union moléculaire de ses principes constituants.

Or, toutes ces dispositions spéciales de granulations, corpuscules, etc., présentant des couleurs et réactions diverses, sont des particularités dites de structure qui doivent être prises en considération, car chacune de ces parties, quelque petite qu'elle soit, joue certainement un rôle différent des autres, du moment où elle réagit autrement au contact des menstrues chimiques, dès l'instant où elle a une autre consistance, etc. Chacune attire à elle, d'une manière spéciale, des matériaux nutritifs et en abandonne dans le double acte d'assimilation et de désassimilation. On sent, dès à présent, combien, avant d'étudier ces diverses parties de la substance organisée réunies,

formant des éléments anatomiques, des humeurs et des tissus, il importe de les envisager en général, puis séparément quand elles diffèrent; sans cela il serait impossible de saisir combien sont complexes les parties du corps', dont les actes nous semblent simples parce qu'ils frappent quelqu'un de nos sens d'une manière immédiate; par suite, on ne saurait comprendre combien sont nombreuses les causes élémentaires qui modifient nos organes, et sans la connaissance séparée desquelles on ne peut bien apprécier le tout.

Ainsi prise en elle-même, la matière organisée n'a pas de structure; mais les parties qui en sont construites, comme les *éléments anatomiques figurés*, en offrent une qui leur est propre. Avec cette structure, avec ce caractère d'ordre organique nouveau, nous voyons apparaître dans chaque espèce d'éléments anatomiques, ou bien seulement une modification en plus ou en moins de la propriété de nutrition, ou bien d'autres propriétés, celle de développement et celle de génération: ou bien encore une ou deux propriétés d'un autre ordre, l'innervation et la contractilité, appelées propriétés animales, parce qu'on ne les trouve que chez les animaux. C'est cet ensemble de propriétés qu'on nomme *propriétés vitales élémentaires* ou simplement *propriétés vitales.*

3° A partir du degré d'organisation le plus simple ou tout au moins du caractère de structure, qui est inhérent à la plupart des éléments anatomiques, ce ne sont plus, à proprement parler, des parties nouvelles, ni des caractères nouveaux d'ordre organique qu'on observe dans l'économie, mais seulement des dispositions ou arrangements nouveaux des parties élémentaires amorphes ou figurées. C'est ce que montre l'énoncé suivant:

A. Les *tissus* ont d'abord les caractères d'ordre organique qui précèdent, savoir, d'être composés de matière organisée et de plus d'avoir une structure, c'est-à-dire d'être construits de parties diverses, distinctes, isolables, qui sont les éléments anatomiques amorphes ou figurés, enchevêtrés les uns avec les autres d'une manière particulière.

Mais en outre ils ont un caractère propre, c'est une *texture* spéciale, c'est-à-dire un arrangement réciproque particulier des éléments anatomiques dont ils sont constitués. A ce caractère se rattachent comme attribut physiologique, outre les propriétés

vitales élémentaires, plusieurs autres dites *propriétés de tissu*, les unes d'ordre organique, comme la sécrétion et l'absorption; les autres d'ordre physique comme l'élasticité, l'hygrométricité, etc.

La *structure* et la *texture* sont les seuls caractères offerts par la substance organisée dans ses divers degrés d'arrangement qui aient reçu des noms particuliers. Chacun d'eux est fort différent de l'autre, et le dernier de ces mots ne saurait être employé pour le précédent sans erreur.

La structure a pour chaque espèce d'éléments anatomiques quelque chose de spécifique, qui est caractéristique et qu'on ne retrouve pas dans d'autres espèces. La spécificité de la texture n'est pas moins caractéristique, c'est-à-dire que tout élément anatomique offre dans chacun des points différents de l'économie où il se rencontre quelque chose de particulier dans son arrangement par rapport aux autres espèces d'éléments avec lesquels il s'enchevêtre. Il en résulte d'un lieu à l'autre de l'économie de grandes différences dans l'aspect de certains tissus, qui pourtant au point de vue de la composition intime ont la même espèce pour élément principal (1).

B. Les *humeurs* ont pour caractère ou attribut anatomique l'état de combinaison par dissolution réciproque de principes immédiats nombreux, ainsi que l'état de suspension dans lequel se trouvent les éléments anatomiques que renferment plusieurs d'entre elles.

4° Les *systèmes* ont tous les caractères des tissus, plus une *conformation générale* propre à chacun d'eux, et ils se divisent en parties similaires ou organes premiers; caractères que n'offrent pas les tissus considérés au point de vue de ce qui les

(1) Il n'est pas vrai que les tissus soient les éléments anatomiques ou parties simples et élémentaires dont sont formés nos organes, comme persistent pourtant à le dire certains auteurs, même très-modernes. Les tissus sont déjà des parties compliquées, formées par la réunion de plusieurs espèces d'éléments anatomiques, ou, si l'on veut, sont des parties du corps encore très-complexes et subdivisibles en plusieurs espèces de ceux-ci. Ceux qui continuent avec les anciens à les appeler *tissus simples*, *primitifs* ou *élémentaires*, sont dans l'erreur, ainsi qu'on le voit. Il importe aussi de ne pas considérer (avec la plupart des auteurs) comme synonymes les mots *structure* et *texture*; car chacun désigne un ordre différent de caractères plus spécialement propre à tel ou tel ordre de parties du corps. Structure vient de *structus*, bâti, construit, constitué; texture vient de *textus*, tressé, entrelacé; au premier de ces mots se rattache plus spécialement la notion de construction par des parties diverses; au second celle *d'arrangement* réciproque.

caractérise essentiellement, savoir : la composition anatomique et la texture. Il faut y rapporter comme attribut physiologique correspondant toutes les propriétés ci-dessus, et de plus l'idée d'*usage général* commun à toutes les parties du système, mais variant avec chacun d'eux.

5° Les organes ont naturellement tous les caractères précédents, puisqu'ils sont composés de matière organisée sous forme d'éléments enchevêtrés en tissu, subdivisés eux-mêmes en parties similaires appartenant à divers systèmes ; mais chacun a une *conformation spéciale*, et à ce caractère se rapporte, au point de vue physiologique, l'idée d'un ou de plusieurs usages propres à chacun d'eux également.

6° Les appareils nous montrent d'abord des caractères de structure et de conformation particulières à chacun d'eux, tenant à ce qu'ils sont formés d'organes divers, mais ils offrent en outre un arrangement spécial avec continuité médiate ou immédiate des organes qui les constituent. Ils jouissent de toutes les propriétés physiologiques possédées par toutes les autres parties du corps, et il faut y rattacher en outre l'idée de *fonction*, unique pour chacun d'eux.

7° Chaque organisme, considéré isolément dans son ensemble, a naturellement pour caractère d'ordre organique de réunir tous les attributs précédents et d'avoir une *conformation extérieure* qui lui est propre. Il manifeste l'ensemble des actes physiologiques énumérés ci-dessus et d'autres appelés *résultats*, ensemble qui reçoit le nom de *vitalité*.

Ainsi, on peut sur chaque organisme constater l'existence d'autant de caractères d'ordre organique qu'il y a d'ordres de parties distinctes qui le constituent; chaque partie offre également un attribut dynamique correspondant, dit physiologique ou vital, qui lui est inhérent, méritant chacun une appellation distincte et ne pouvant sans erreur être confondus sous une seule dénomination.

On reconnaît également que chacun des caractères propres aux parties les plus simples se retrouve dans celles qui appartiennent à un ordre plus élevé en complication, mais chacune de celles-ci en possède en outre un de plus.

Indépendamment de l'obligation d'examiner la série de ces divers groupes de subdivisions du corps de chaque être, selon l'ordre de leur complication croissante, l'anatomiste doit

connaître chacune de ces parties au point de vue des états successifs qu'elles offrent suivant la série des âges sur chaque espèce ; il doit enfin les comparer d'une espèce à l'autre dans la série des êtres à des âges qui se correspondent.

La comparaison des parties formées de substance organisée faite sous ce triple point de vue permet de déterminer de la manière la plus nette la nature anatomique et physiologique des éléments organiques, des tissus, etc., les plus divers et prête le plus puissant appui à la détermination expérimentale du rôle qu'ils remplissent dans l'économie (1).

Ces trois ordres de comparaison se prêtent un mutuel appui, en anatomie générale surtout, sans que jamais on puisse remplacer les résultats obtenus à l'aide de l'un d'eux par ceux que fournit l'autre, sans que jamais les formules qui expriment ces résultats se superposent si l'on peut ainsi dire, malgré que l'on ait pu croire le contraire. Ces particularités se conçoivent facilement si l'on se reporte à la nature des parties comparées entre elles.

Il est manifeste que la comparaison des divers ordres de

(1) Lorsque dans l'état actuel de l'anatomie générale on examine ce que depuis M. Serres (1820) et de Blainville (*Principes d'anatomie comparée*. Paris, 1822, in-8, p. 4) on a étudié sous les noms d'*Anatomie philosophique ou transcendante*, on reconnaît que ce n'est autre chose que cette portion de l'*anatomie générale* qui comprend la description des *systèmes organiques ou anatomiques*, en choisissant quelques-uns d'entre eux, tels que le *système osseux* particulièrement, les *systèmes musculaire, nerveux, tégumentaire* et *pileux* pour comparer la totalité ou un certain nombre seulement de leurs *parties similaires* : 1° soit d'une manière abstraite dans le but d'arriver à la création d'un type idéal de chacune d'elles ; 2° soit par l'observation directe en poursuivant leur étude, tant dans la série des êtres que dans la série des âges ; mais cette comparaison est subordonnée à la détermination de la nature des *parties similaires* à comparer (reposant sur la connaissance des *éléments anatomiques* qui les composent et sur celle de leur *texture*) ; cette détermination n'ayant pas été faite, faute de notions exactes sur l'ensemble de l'anatomie générale, et sur les changements évolutifs de chacune de ces parties dans la série des âges, le but poursuivi a rarement été atteint. Ces recherches doivent donc être reprises en se plaçant à ce nouveau point de vue, si l'on veut qu'elles conduisent à des résultats utiles et certains. Souvent les erreurs les plus choquantes ont été commises pour avoir voulu remplacer la comparaison d'un même élément anatomique ou d'un même organe premier du système osseux, etc., avec lui-même, dans la série des âges sur une même espèce animale, par la comparaison de cette partie prise dans la série des êtres sur des espèces différentes, d'organisation de plus en plus compliquée ; car les résultats de ces deux ordres de comparaison sont de montrer que ces parties offrent une complication croissante dans les deux cas, mais sans jamais être identiques, sans que l'un de ces ordres de comparaison puisse remplacer l'observation de ces parties sous l'autre point de vue ; chaque partie a en effet dans chaque être des âges propres, ses états successifs particuliers d'évolution.

portions du corps entre elles, depuis les éléments anatomiques jusqu'à l'organisme entier, qui montre le mode de complication croissante de ces parties n'a rien qui puisse se rapprocher des états successifs, de plus en plus complexes, de chacune d'elles étudiée suivant la série des âges d'un même être.

Pendant longtemps on a cru qu'on pourrait remplacer l'étude de l'évolution, embryogénique, adulte et sénile de chaque espèce d'élément anatomique, de tissus, d'organes, etc., par l'examen des parties correspondantes fait sur une série d'êtres à compter des plus simples jusqu'aux plus complexes; qu'on pourrait en un mot s'exempter de les étudier dans la série des âges en les observant dans la série des êtres. Mais l'observation a démontré que ces notions constituaient deux ordres très-distincts qui devaient être acquis chacun séparément, parallèlement en quelque sorte, mais sans qu'il fût possible de les superposer, de remplacer l'un par l'autre.

La raison de ce fait est facile à saisir; car un élément anatomique à partir de l'instant de son apparition jusqu'aux phases extrêmes de son existence ne cesse pas d'être continu avec lui-même, si l'on peut dire ainsi; il présente sans interruption une série de changements qui peuvent en quelque sorte être représentés par une ligne courbe. Or, pour qu'on pût remplacer l'observation de cet ordre de modifications graduelles d'une espèce d'élément, de tissus, d'organes, etc., par celle des mêmes espèces de parties faite sur des animaux d'une organisation de plus en plus complexe, disposés en série, il faudrait remplir certaines conditions auxquelles il est impossible de satisfaire. Il faudrait qu'entre chacun de ces êtres on pût observer *une infinité* d'animaux intermédiaires, comme entre deux points quelconque, pris sur l'étendue d'une ligne, il y a une infinité de points; comme entre deux phases du développement d'un élément il existe en réalité une infinité de phases qu'il est toujours possible de constater.

Si donc il importe de ne négliger aucun des résultats obtenus par l'étude de ces points de vue nettement déterminés et divers, touchant à la même question, il n'importe pas moins d'éviter de prendre l'un pour l'autre et de croire que le premier des deux buts étant atteint, on peut omettre de chercher à joindre l'autre.

Il est un dernier résultat capital de la comparaison des divers

états de la substance organisée dans la série des âges d'une part, dans la série des êtres d'autre part; c'est de montrer nettement quelles sont, dans le premier cas, les conditions de l'apparition de telle ou telle espèce d'éléments anatomiques, à un moment donné, lorsqu'elle n'existait pas quelques instants avant dans le nouvel être en voie d'évolution; c'est de montrer exactement aussi, dans le second cas, quelles sont les particularités de l'organisation d'un animal qui coïncident avec la présence de telle ou telle partie du corps, comme les fibres musculaires striées, par exemple, ou telle glande, etc., lorsque sur des êtres plus éloignés de l'homme par l'ensemble de leur constitution ces éléments ou ces organes manquent.

Ainsi pendant la durée de certaines phases de ces changements ou états successifs, la substance organisée présente les conditions nécessaires à la *production* ou *naissance* de matière semblable à elle. Il importe même de faire ressortir qu'on ne connaît pas d'autres conditions de génération de la substance organisée que celles-ci. En un mot, il n'y a pas de *génération spontanée* exactement démontrée, c'est-à-dire de *formation* d'un être organisé à l'aide des matériaux provenant d'un milieu inorganique et se réunissant en un tout comme le font les éléments d'un oxyde, ou ceux d'un sel ou de tout autre composé chimique.

Jusqu'à présent on n'a pu démontrer rigoureusement l'existence en dehors des êtres organisés des conditions nécessaires à la production de la substance organisée. Il n'y a pas de *génération* démontrée en dehors des êtres vivants. Ce n'est pas à dire qu'on ne puisse parvenir à remplir les conditions nécessaires pour obtenir cette génération, mais jusqu'à présent on n'a pu démontrer qu'elles aient été réellement obtenues, et que cette apparition d'un être en dehors d'un autre être ait eu lieu.

Ces faits prouvent la nécessité, dans la description de toute partie d'un être organisé, de tenir compte de son origine, c'est-à-dire du lieu où elle siége dans l'économie, de l'étendue de sa distribution dans tel ou tel organisme d'une part et dans la série des êtres, aussi bien que de la période évolutive à laquelle est arrivé l'être sur lequel on l'observe.

Dans un prochain travail j'examinerai au point de vue dynamique les caractères d'ordre physique et chimique principalement qui correspondent à ceux que je viens de passer en revue.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LES LÉSIONS PULMONAIRES

CONSÉCUTIVES A LA SECTION DES NERFS PNEUMOGASTRIQUES

PAR

R. BODDAERT

Docteur en Sciences naturelles, en Médecine, en Chirurgie et en l'art des Accouchements, chargé du Cours de Zoologie et Conservateur du musée d'Anatomie comparée à l'Université de Gand.

Suite et fin (1)

III. EFFETS DE LA SECTION

D'UN SEUL PNEUMOGASTRIQUE CHEZ LES MAMMIFÈRES ET DES DEUX PNEUMOGASTRIQUES CHEZ LES OISEAUX.

Les deux sujets d'étude que nous allons aborder maintenant n'ont qu'un rapport indirect avec la question que nous avons à traiter, envisagée surtout, comme l'indique notre titre, au point de vue anatomo-pathologique. En effet, la section d'un seul pneumogastrique chez les mammifères n'est pas suivie, le plus souvent, de lésions pulmonaires, ou bien elle ne détermine que des altérations sans importance; et la double section du nerf vague chez les oiseaux ne modifie en rien l'état anatomique des poumons. Nous devons pourtant mentionner ces faits avec quelques détails; ils nous serviront en quelque sorte de critérium dans l'examen des théories proposées : quelques-unes sont inconciliables avec ces résultats négatifs; nous devrons les rejeter pour adopter celle qui, plus générale, explique à la fois la présence de lésions chez les mammifères à la suite de la double section, l'absence de lésions après la section d'un seul nerf et après la paralysie des deux vagues chez les oiseaux.

(1) Voyez le précédent numéro, p. 442.

Nous passerons rapidement sur les effets physiologiques de la section d'un seul pneumogastrique. Cette opération rend en général la respiration plus difficile et plus laborieuse, dans les premiers temps surtout; dans une expérience mentionnée plus haut, elle fit naître, exceptionnellement il est vrai, des symptômes graves d'asphyxie. D'après Schiff, elle peut déterminer la mort chez les jeunes animaux : chez les lapins du deuxième au sixième jour, chez les chiens vers le septième jour; l'autopsie démontre dans les poumons les caractères de la mort par asphyxie.

De même que Traube, nous avons observé, en règle générale, le ralentissement des respirations après la paralysie d'un seul pneumogastrique; Nasse a constaté, par exception, l'effet contraire. Nous devons faire remarquer ici que toute autre opération douloureuse est assez généralement suivie d'une diminution dans le nombre des respirations.

L'inspiration ne prend jamais le type que nous avons décrit plus haut, en étudiant les effets de la section de la paire vague. L'amplitude des respirations n'est pas notablement augmentée, la prise d'air ne devient pas plus grande. (Exp. VII.)

Les expériences que nous avons instituées ne nous autorisent pas à confirmer les observations de M. Cl. Bernard sur l'augmentation de l'activité inspiratoire et la faiblesse de l'expiration, du côté correspondant au pneumogastrique coupé.

M. Nasse a constaté l'atrophie des muscles du larynx sur un chien privé du pneumogastrique droit depuis trois mois. L'appareil musculaire laryngien présentait ce phénomène du côté de la section à un degré variable; très-prononcée dans le muscle aryténoïdien propre et les thyro-aryténoïdiens, l'atrophie l'était moins dans le muscle crico-aryténoïdien postérieur; elle n'avait presque pas modifié le crico-aryténoïdien latéral; le crico-thyroïdien était à l'état normal.

Quant à l'appareil circulatoire, les pulsations s'accélèrent et la pression artérielle augmente presque toujours après la section.

Nous n'avons observé ni vomissements ni gêne appréciable dans l'acte de la déglutition.

Exp. XVII. 3 octobre 1861. — *Lapine de 3 mois environ.* — L'animal, très-agité à son entrée au laboratoire, a 119 respirations irrégulières et

170 pulsations; fixé sur la table, 88 respirations plus profondes et plus régulières, 180 pulsations. Vers 4 heures du soir, section du pneumogastrique gauche, presque sans effusion de sang; le nerf est trouvé sensible au pincement, il fut excisé dans l'étendue d'un centimètre et demi. 10 minutes après la section, 76 respirations, 200 pulsations environ. Le type de la respiration est à peu près le même qu'avant la section; il est devenu plus thoracique, les côtes inférieures prennent une part plus grande à l'acte respiratoire. On n'observe pas à gauche une diminution dans l'activité de l'expiration par les narines; pas de différence dans l'amplitude des respirations des deux côtés de la poitrine. Une demi-heure après, l'animal fut délié; le nombre des respirations se trouvait sensiblement le même. Il se ressentit très-peu des suites de l'opération et ne présenta aucun phénomène digne d'intérêt pendant tout le temps qu'il fut en observation. Toutes les fonctions parurent s'exécuter d'une manière normale, la croissance fut régulière. Il fut tué le 29 novembre par la section du nœud vital.

Autopsie pratiquée immédiatement après. — Les deux bouts du pneumogastrique gauche sont renflés et écartés de plus de deux centimètres sans tissu cicatriciel intermédiaire. Le renflement du bout inférieur a contracté des adhérences avec la trachée. L'appareil respiratoire est examiné avec le plus grand soin, il ne présente rien d'anormal.

Exp. XVIII. 4 décembre. — *Cochon d'Inde assez vigoureux, femelle, adulte.* — Très-agité en entrant au laboratoire : 112 respirations irrégulières, 150 pulsations. Fixé : 80 respirations, 152 pulsations. A 4 heures du soir, excision d'un centimètre et demi du pneumogastrique droit sans hémorrhagie notable. Immédiatement après l'opération : 56 respirations, 192 à 200 pulsations par minute; le 6, les respirations étaient de 112 par minute comme avant l'opération. L'animal ne présenta depuis aucun phénomène spécial à noter; il fut tué le 14 décembre par la section du bulbe rachidien.

Autopsie pratiquée immédiatement après. — Les poumons s'affaissent comme d'habitude à l'ouverture de la poitrine. Ils ont leur couleur normale et paraissent sains, sauf quelques taches d'un rouge pâle à la superficie, d'étendue variable : les plus petites ont l'aspect de points rougeâtres, les plus grosses n'ont que 2 millimètres de diamètre; deux ou trois d'entre elles présentent un point central plus obscur. Les petites taches sont très-superficielles, elles persistent, tout en prenant une teinte plus pâle, quand le poumon est dilaté par l'insufflation. La macération du poumon dans l'eau pendant 4 ou 5 heures environ les fait disparaître à peu près entièrement, sauf les taches à point central plus foncé; celui-ci devient alors plus apparent et plus distinct. On en compte environ une dizaine sur le lobe supérieur gauche; le poumon droit en présente trois sur le lobe inférieur, de plus, une tache violacée légèrement déprimée, de la grosseur d'une tête d'épingle sur la face costale antérieure. Les autres lobes ne présentent à l'extérieur aucune altération. Le poumon, du reste, est parfaitement perméable et se laisse insuffler en totalité. Le poumon gauche est très-légèrement emphysémateux par places sur les bords; pas d'emphysème dans le poumon droit. A la coupe, intérieur du poumon droit parfaitement sain; dans le poumon gauche, quelques rares taches rougeâtres de la grosseur

d'une tête d'épingle, ne disparaissant pas par le lavage, mais bien par une macération prolongée pendant six heures environ. Il n'y a pas d'autres traces de congestion pulmonaire. Bronches et ramifications bronchiques saines : quelques-unes des plus grosses renferment une petite quantité de mucus visqueux, peu aéré, n'offrant rien de spécial au microscope. La trachée est très-légèrement injectée entre les cartilages. Les bouts du pneumogastrique droit sont écartés de près de deux centimètres, sans trace de réunion.

Nous n'avons institué que ces deux expériences. La plupart des auteurs n'ont pas trouvé de lésions pulmonaires après la section d'un seul pneumogastrique; nous citerons ici surtout les conclusions de Reid, absolument négatives et basées sur dix-sept expériences. M. Panum est arrivé à des résultats identiques (1). Enfin un cas remarquable de section du pneumogastrique, pratiquée chez l'homme pendant une opération, a été publié par M. Fano dans les *Archives générales de médecine*, février 1856. « Voix enrouée et gêne dans l'expectoration, dit l'auteur, tels sont les seuls phénomènes appréciables qui ont été la conséquence immédiate de l'opération. » La mort arriva le septième jour; les poumons ne présentaient pas d'altération.

Les oiseaux mis en expérience jusqu'ici (poules, canards, pigeons,) n'ont pas présenté d'altérations pulmonaires après la section des nerfs pneumogastriques. Cette opération pratiquée à une hauteur variable dans la région cervicale n'est plus compliquée chez ces animaux des effets de la paralysie du larynx supérieur, analogue au larynx des mammifères; les mouvements de cet organe, au lieu d'être supprimés, se trouvent exagérés au contraire. L'explication de ce fait curieux doit être cherchée dans une disposition anatomique spéciale (2). Les deux nerfs qui animent le larynx supérieur et qui produisent la dilatation et la contraction de la glotte (nous les appellerons pour plus de simplicité, les nerfs laryngés supérieurs) n'ont plus une origine analogue à celle des récurrents : ils sont formés par l'anastomose de deux branches du pneumogastrique, l'une assez forte, l'autre plus grêle, avec le rameau inférieur

(1) Anatomisch-physiologische Mittheilungen (*Bibliothek for Laeger*, VI).

(2) Les considérations qui vont suivre s'appliquent aux pigeons que nous avons choisis exclusivement pour sujets d'étude.

du glosso-pharyngien et naissent à une très-petite distance de la sortie de ces nerfs par la base du crâne. Nous avons déterminé le rôle physiologique des rameaux laryngés supérieurs par une expérience négative d'abord, leur section, qui rendait la glotte absolument immobile, et par une contre-épreuve positive, la galvanisation, qui redonnait la mobilité à la lèvre correspondante du larynx supérieur.

Nous serons donc admis à constater ici les effets isolés de la paralysie des branches pulmonaires. Elle ne donne, nous venons de le dire, que des résultats négatifs; nous nous efforcerons plus tard de ramener cette exception à la théorie que nous aurons à présenter.

Il y a plus : la même opération, pratiquée dans les conditions indiquées plus haut, n'a guère d'influence sur le larynx inférieur. Les muscles du larynx inférieur sont animés par une branche descendante de l'hypoglosse, accolée au côté externe de la trachée dans toute sa longueur (1) : le nerf analogue au récurrent se distribue presque exclusivement à l'œsophage et au renflement du jabot; deux petits filets seulement, dont l'existence ne nous a pas semblé constante, se rendent à la bifurcation des bronches, mais paraissent se distribuer à la muqueuse sans fournir aux muscles du larynx la source de leur innervation (2). Ce fait anatomique ferait présumer que la section des pneumogastriques ne modifie pas notablement la phonation chez les oiseaux qui présentent la même disposition

(1) Nous nous sommes assuré depuis la présentation de ce travail, que la galvanisation de ces rameaux nerveux produit la contraction des muscles du larynx inférieur.

(2) Pour donner une idée fidèle de l'état de nos connaissances sur ce point de physiologie comparée, avant les expériences qui vont suivre, nous citerons ici un extrait de l'excellente thèse de M. Billroth. (*De naturâ et causâ pulmonum affectionis quæ nervo utroque vago dissecto Exoritur*. Berolini, 1852.) Dernier travail, à notre connaissance du moins, où ce sujet a été abordé. « Nervum recurrentem vero inferiorem solum laryngem innervare, tum per gutturis parietem ramificari et jam in parte inferiore œsophagi finiri, detexi, quâ ex dispositione nervorum patet, si nervum vagum medio in collo persecamus, quum n. recurrens laryngem superiorem non consequatur, nervi vagi persectione nullo modo functionem laryngis superioris perturbari. » M. Billroth en conclut avec raison que dans ces conditions la pneumomie ne pourra pas se déclarer, mais il ne traite, ni au point de vue anatomique ni au point de vue physiologique, la question importante de l'innervation du larynx supérieur. — Nous ajouterons ici que la figure III de la planche IV de la dissertation de Bischoff (*Nervi accessorii Willisii Anatomia et Physiologia*), représentant la distribution du pneumogastrique, etc., chez le pigeon, est incomplète et défectueuse sous plusieurs rapports.

anatomique; mais comme cette question ne se rattachait pas à notre sujet, nous n'avons pas cherché à l'élucider par voie expérimentale (1).

La section isolée des deux nerfs laryngés supérieurs fait partie de nos expériences; on en trouvera plus loin l'exposé. Au point de vue physiologique, les effets de la paralysie du larynx sont peu prononcés chez les oiseaux; une légère diminution dans le nombre des respirations, un bruit spécial à l'inspiration, un peu de dyspnée et de gêne dans la déglutition des liquides immédiatement après l'opération, tels sont les principaux phénomènes constatés. Au point de vue anatomique, absence de lésions dans le parenchyme pulmonaire; les corps étrangers n'entrent pas dans l'appareil respiratoire.

Mais nous avons obtenu une véritable pneumonie, terminée partiellement par gangrène, en opérant la section des pneumogastriques après celle des laryngés supérieurs. A la suite de la paralysie de la paire vague, les pigeons éprouvent des vomissements souvent répétés d'un liquide trouble et blanchâtre; l'expulsion de ce liquide contenu dans le jabot, en grande partie paralysé, est lente et difficile; pendant qu'elle s'opère, la glotte que la section des laryngés supérieurs a laissée béante, manque de tout moyen de protection. Dans ces conditions, la matière des régurgitations, qui remplit la cavité buccale, passe en partie dans les poumons et y développe des phénomènes inflammatoires.

Les effets de la paralysie des branches pulmonaires sur les appareils de la respiration et de la circulation, ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous venons d'étudier chez les mammifères. Le nombre des respirations fléchit très-notablement, celui des pulsations augmente. Dans la grande majorité des cas, l'état général paraît moins affecté, la prostration moins grande que chez les mammifères; nous mentionnons plus bas une remarquable exception. (Exp. XIX.)

Les pigeons survivent assez longtemps à l'opération, huit à douze jours environ; ils ne meurent point par les poumons, mais bien de faim, à la suite de la paralysie de la première partie du tube digestif, principalement du jabot.

(1) Nous nous proposons de faire sous peu des expériences sur les tourterelles : la distribution des nerfs laryngés y est probablement à peu près identique.

Exp. XIX. 7 novembre. — *Pigeon femelle, adulte, assez vigoureux.* — Libre : 36 respirations, 116 pulsations par minute. Fixé sur la table d'opération : 46 respirations, 160 pulsations. Avant toute opération, on observa les mouvements de la glotte. Élargie pendant l'inspiration, elle se rétrécissait à peu près de moitié pendant l'expiration; dans ce dernier temps, il y avait un intervalle de deux millimètres environ entre les deux lèvres glottiques : elles étaient un plus écartées pendant la pause. Vers 4 heures de l'après-midi, section des deux pneumogastriques : on en enlève de chaque côté un centimètre environ. La section du pneumogastrique droit est accompagnée d'une hémorrhagie veineuse assez abondante. Presque immédiatement après, 3 à 4 respirations par minute, très-pénibles et très-laborieuses; l'inspiration est prolongée, elle dure trois secondes à peu près : 240 pulsations environ. Dyspnée très-intense : coloration bleuâtre de la langue et de la muqueuse buccale, teinte foncée du sang dans les carotides. Les mouvements de la glotte continuent en s'exagérant: elle est projetée en avant et largement ouverte pendant toute la durée de l'inspiration; la distance entre les deux lèvres est près du double de celle observée à l'état normal. Pendant l'expiration, au contraire, qui est légèrement sifflante, la glotte se réduit à une fente presque linéaire, s'élargissant très-peu pendant le temps d'arrêt. Le pigeon est replacé dans sa cage. Il ne peut se soutenir sur les pattes, s'affaisse et reste étendu sur le fond de la loge, en allongeant la tête et ouvrant largement le bec à chaque respiration : l'oppression est toujours très-grande. Le nombre des respirations n'avait pas changé trois quarts d'heure après l'opération. L'animal meurt dans la nuit du 7 au 8.

A l'*autopsie,* congestion veineuse des poumons : du reste, tous les signes de la mort par asphyxie. Trachée et bronches à l'état normal.

Exp. XX. 14 octobre. — *Pigeon adulte très-vigoureux.* — Observé dans sa cage, il se montre d'abord assez agité : 40 respirations par minute; il devient plus calme : 32 respirations. Fixé sur la table d'opération : 32 respirations, 115 pulsations. A 6 heures du soir, section du pneumogastrique gauche qui fut trouvé sensible. Immédiatement après, 14 respirations par minute, 124 pulsations. A 6 heures 15 minutes, section du pneumogastrique droit. Immédiatement après, 5 respirations, 228 pulsations. Dix minutes après, le nombre des pulsations a encore augmenté, il est de 260 environ. Les respirations sont irrégulières et comme saccadées : quelques-unes paraissent faibles et incomplètes. L'animal écarte fortement les mandibules à chaque inspiration, la langue et la muqueuse buccale sont bleuâtres, le sang a une teine noirâtre dans les carotides. La glotte s'ouvre très-largement à chaque inspiration, elle se réduit à une fente presque linéaire à l'expiration, et garde à peu près la même forme pendant la pause. Le pigeon est délié et replacé dans sa cage. La dyspnée persiste; l'animal se tient debout, immobile, la tête s'élève, le corps est comme projeté en avant et le bec largement ouvert à chaque inspiration : 5 respirations par minute. Le lendemain 15, à 7 heures du matin, l'animal paraît être remis des suites de l'opération; l'oppression a beaucoup diminué, 4 à 5 respirations amples, précédées d'un mouvement de projection du tronc en avant et se succédant à des intervalles peu réguliers, 250 pul-

sations. Pas de différences sensibles dans deux observations faites l'une à midi, l'autre vers le soir. Le 16 et les jours suivants, le nombre des respirations augmenta graduellement : elles étaient en moyenne de 8 à 9 environ par minute; quelques-unes d'entre elles sont plus faibles et comme incomplètes. A partir du 17, le jabot commence à faire saillie : la distension augmente graduellement; quand on prend l'animal en main, il rejette par la bouche un liquide blanchâtre, d'un odeur désagréable, provenant du jabot: immédiatement après, il se débat et semble comme essoufflé. Les respirations s'élèvent à peu près au même nombre, les pulsations très-précipitées sont de 300 au moins par minute. L'animal mourut dans la nuit du 23 au 24.

L'*autopsie* fut pratiquée le 24, à 2 heures de l'après-midi. — Poumons sains, ne renfermant qu'une petite quantité de sang. Cœur presque vide. Trachée très-légèrement injectée. Le jabot, rempli d'aliments, contient un liquide trouble, d'une odeur très-désagréable. Pas de matières alimentaires dans le gésier. Pneumogastriques nettement coupés; les deux bouts écartés de près d'un centimètre.

Exp. XXI. 15 octobre. *Pigeon mâle, adulte, assez vigoureux.*—Libre: 22 respirations par minute, 136 pulsations. Fixé sur la table d'opérations: 30 respirations, 140 pulsations. A 5 heures du soir, section du nerf laryngé supérieur droit : la lèvre glottique droite reste immobile pendant les mouvements respiratoires, elle n'est plus sensible aux irritants mécaniques. La lèvre glottique gauche a conservé sa mobilité, ses mouvements semblent même plus prononcés qu'avant la section du nerf droit; elle entraîne de son côté la lèvre droite paralysée. — Section du nerf laryngé supérieur gauche : la glotte reste immobile, entr'ouverte, l'écartement des deux lèvres est de deux à trois millimètres environ. Cette double opération a produit une grande agitation chez l'animal, et a déterminé une hémorrhagie v - neuse assez abondante. Immédiatement après l'opération, les respirations sont au nombre de 36 par minute ; quinze minutes après, de 32. L'inspiration semble très-pénible, elle se fait par le concours d'un plus grand nombre de muscles qu'à l'état normal; le plus souvent un bruit aigu, analogue au bruit de scie, se prononce au larynx supérieur. L'expiration est brusque et s'opère comme par affaissement. Des traînées de mucus sanguinolent apparaissent de temps en temps à l'ouverture glottique. Vers 6 heures, l'animal paraît toujours oppressé; le nombre des respirations a augmenté, il est de 38 à 40; elles sont un peu moins laborieuses qu'avant l'opération. Le 16, à 7 heures du matin, 32 respirations avec sifflement caractéristique au larynx, le même jour, à 5 heures du soir, 20 respirations. Le 17, à 7 heures du matin, 24 respirations; l'animal paraît gêné pendant la déglutition des liquides. Le 24 décembre, on s'assura de l'état de la glotte : sans être absolument immobile, elle n'exécutait que des mouvements très-restreints. Le pigeon est fixé sur la table à vivisections; il est très-agité et respire de 40 à 50 fois par minute, 210 pulsations. Section du pneumogastrique droit à 3 heures 30 minutes, excision de plus de deux centimètres du nerf, il est trouvé sensible. 24 respirations par minute, le nombre des pulsations n'a pas notablement changé. Même opération pratiquée sur le pneumogastrique gauche également sensible. Immédiatement après, 12 respirations, pulsations très-rapides, 300 par minute environ. Pendant deux

ou trois minutes, le pigeon parut assez oppressé ; la muqueuse buccale prit une teinte cyanosée, le sang devint foncé dans les carotides. Les lèvres glottiques exécutaient des mouvements plus étendus et plus prononcés qu'avant l'opération; elles s'écartaient davantage pendant l'inspiration beaucoup moins pourtant que chez un pigeon sain, se rapprochaient à l'expiration, mais ne parvenaient pas à se mettre en contact. La langue et la glotte avec elle étaient projetées en avant à chaque inspiration. Le 25, 9 respirations par minute. Le 27, à 11 heures du matin, 6 respirations seulement, les battements du cœur sont toujours très-accelérés, 280 à 300 environ. Les mouvements des deux lèvres du larynx supérieur présentent les mêmes caractères; legère dilatation à l'inspiration, contraction à l'expiration, pas d'occlusion complète : la mobilité est plus prononcée à gauche qu'à droite. Le jabot commence à faire saillie au-dessus de la fourchette; cette saillie augmente les jours suivants. De temps en temps s'échappe du bec un liquide trouble, blanchâtre; ce phénomène s'observe surtout quand l'animal est pris en main. A la suite de ces régurgitations, il paraît comme essoufflé, la respiration est plus gênée et un peu plus fréquente pendant quelques minutes. Mort le 1er janvier 1862 dans la soirée.

Autopsie le lendemain, à 11 heures du matin. — La plus grande partie du parenchyme des deux poumons est le siége d'une congestion veineuse très-notable, mais ne se trouve pas autrement altérée. Des deux côtés, à peu près dans la même étendue, le quart du poumon environ, la partie inférieure et externe offre des lésions importantes. A gauche, l'angle inférieur et externe présente une teinte dominante jaunâtre, figurant des zigzags à direction généralement transversale, traces des canaux bronchiques tertiaires; ces ondulations sont séparées par des sillons rougeâtres plus ou moins prolongés et distincts, représentant le tissu cellulaire interbronchique. Cette partie est circonscrite par une zone d'un rouge sombre, légèrement marbrée de taches jaunâtres ondulées, et enfin la démarcation entre le tissu pulmonaire sain et le tissu malade est établie par une autre zone, d'un brun sombre, non crépitante, beaucoup plus résistante à la pression que le reste du poumon. A la coupe, l'aspect du poumon est plus ou moins marbré de rouge et de jaune; il l'est de moins en moins à mesure qu'on s'éloigne de l'angle inférieur et externe. Un liquide qui présente l'apparence du pus s'écoule des canalicules bronchiques. Les lésions du poumon droit sont un peu plus étendues, du reste à peu près les mêmes que celles qui viennent d'être décrites, mais le parenchyme qui sépare les parties saines des parties altérées a une teinte noirâtre et exhale une odeur gangréneuse. L'investigation microscopique démontre dans le liquide obtenu par les sections, des corpuscules purulents, des granulations élémentaires et un certain nombre de globules sanguins déformés ; de plus, des corps étrangers dont il assez est difficile de déterminer la nature : examinés par comparaison, ils semblent avoir fait partie du liquide blanchâtre des régurgitations. Une coupe fine du poumon, portée sous le microscope, présente des canalicules bronchiques encore libres et d'autres, en plus grand nombre, oblitérés par une exsudation fibrineuse, contenant une grande quantité de globules purulents, pour la plupart encore agglutinés. Dans le tissu conjonctif intermédiaire, beaucoup de glo-

bules de pus; enfin, quelques parties paraissent avoir été le siége d'une apoplexie pulmonaire, elles sont remplies de globules sanguins; d'autres sont gangrénées et ne présentent plus de structure. Les réservoirs abdominaux ont perdu en partie leur poli et présentent une surface rugueuse, inégale, ils contiennent un peu de liquide jaunâtre. Trachée injectée dans toute son étendue et renfermant une petite quantité de liquide trouble, jaunâtre, ressemblant au liquide des bronches. Peu de sang dans les cavités du cœur. Le jabot est rempli de graines et d'un liquide blanchâtre, à odeur infecte. Ventricule succenturié et gésier absolument vides. Les deux bouts des laryngés supérieurs s'étaient réunis par une cicatrice. Pneumogastriques écartés et non réunis.

Exp. XXII. 27 janvier 1862. — *Pigeon jeune, assez vigoureux.* — Libre : 32 respirations, 180 pulsations par minute. Avant l'opération, on examine les mouvements du larynx supérieur. Les deux lèvres glottiques sont distantes de 4 à 5 millimètres environ pendant l'inspiration; de 2 à 3 millimètres pendant l'expiration, pour s'écarter un peu plus durant la pause. Le pigeon est fixé sur la table à vivisections : 50 respirations, 200 pulsations. Section du nerf laryngé supérieur gauche : la lèvre gauche reste immobile; les mouvements de la lèvre droite, le mouvement de dilatation surtout, augmentent en étendue. Section du nerf laryngé supérieur droit : les deux lèvres glottiques sont immobiles; elles limitent une fente d'un millimètre et demi environ. 36 respirations très-laborieuses par minute : le bec s'ouvre largement, la muqueuse buccale a pris une teinte violacée; à chaque inspiration bruit très-distinct, perceptible même à distance, comparable à un faible roucoulement; 200 pulsations par minute. Vingt minutes après l'opération, l'animal est replacé dans sa cage, il s'y tient immobile et semble toujours oppressé; il fait 40 respirations très-laborieuses par minute; bruit spécial à l'inspiration toujours très-distinct. Le 28, 32 respirations : la dyspnée est moindre. Le nombre des respirations diminua graduellement et arriva à une moyenne de 22 à 23; il se maintint à ce chiffre. L'animal du reste ne présenta aucun phénomène digne d'intérêt pendant tout le temps qu'il fut en observation. Il mourut le 1er avril, à la suite d'une injection sous-cutanée de curare. Quelques minutes avant la mort, on avait constaté l'immobilité des lèvres de la glotte : la fente était un peu plus large que dans les premiers temps après l'opération.

Autopsie pratiquée immédiatement après. — Appareil respiratoire à l'état normal, abstraction faite de l'état congestionnel des poumons occasionné par l'empoisonnement.

Avec tous les auteurs, nous sommes donc admis à constater l'absence de lésions pulmonaires chez les oiseaux, à la suite de la section de la paire vague, pratiquée dans les conditions habituelles à la région cervicale. Mais la paralysie des pneumogastriques compliquée de celle des laryngés supérieurs, nous a présenté des altérations de nature inflammatoire, en tous points comparables à celles que nous avons étudiées chez

les lapins; à notre connaissance, ce résultat n'avait pas encore été obtenu jusqu'ici.

IV. EXPOSÉ CRITIQUE DES PRINCIPALES THÉORIES.

Nous venons d'étudier d'une part les troubles fonctionnels, de l'autre les changements organiques. Il nous reste à les rapprocher, à établir leurs rapports de cause à effet, à proposer une théorie pathogénique de l'affection pulmonaire. Mais avant d'aborder cette dernière partie de notre travail, nous croyons devoir exposer d'une manière succincte les travaux entrepris dans le même but, les opinions émises sur le même sujet : ce résumé historique ne comprendra que les recherches les plus importantes, celles vraiment progressives.

L'étude du pneumogastrique fut de bonne heure soumise à la méthode expérimentale. Mais les lésions pulmonaires, malgré leur étendue, malgré la rapidité de leur développement, n'attirèrent pas l'attention des premiers observateurs. Rufus d'Éphèse et Galien signalèrent le phénomène le plus facile à observer après la paralysie de la dixième paire, l'aphonie. Piccolomini ouvrit une nouvelle ère : il attribua au pneumogastrique une grande influence sur les mouvements de l'organe central de la circulation, et crut trouver dans la cessation des battements du cœur la cause de la mort des animaux mis en expérience. Chirac mentionna le premier les lésions pulmonaires, et Valsalva en proposa la première explication : à la suite des efforts de vomissement de l'animal, se déclarait une rupture de quelques vaisseaux pulmonaires, une véritable apoplexie du poumon. Le problème fut depuis souvent discuté sans avancer beaucoup vers une solution, et parmi les tentatives les plus infructueuses et les plus incomplètes, il faut bien citer celle de Bichat et surtout celle de Dupuytren. Ces travaux n'ont plus guère qu'un intérêt historique; nous croyons devoir les passer sous silence pour nous arrêter aux recherches de Legallois, qui inaugurèrent, pour la question qui nous occupe, l'étude scientifique du nerf de la dixième paire (1).

Ce physiologiste ingénieux, qui pourrait réclamer peut-être

(1) *Œuvres complètes, avec notes de Pariset.* Paris, 1830. Tome 1er.

de Magendie une part dans la gloire d'avoir créé la physiologie expérimentale, étudia le premier les effets de la section des récurrents sur le larynx. En négligeant cet élément de la question, Dupuytren, dans un mémoire accueilli à l'Institut avec la plus grande faveur, en était arrivé à soutenir qu'à la suite de la section des pneumogastriques, l'artérialisation du sang cessait de se faire parce que le principe vital, après la division des nerfs qui lui servaient d'intermédiaire, ne se trouvait plus en état d'y présider! Les expériences de Legallois démontrèrent que la section du pneumogastrique au cou déterminait des effets complexes : effets sur les viscères du thorax, produits directement par la paralysie de la dixième paire; effets sur le larynx, produits par la paralysie des récurrents; elles prouvèrent que, suivant l'âge et l'espèce des animaux, cette dernière complication pouvait acquérir assez de gravité pour devenir une cause de mort presque immédiate; enfin la trachéotomie fut indiquée comme un moyen rationnel d'annuler les effets de la paralysie des laryngés inférieurs.

Quant aux altérations pulmonaires proprement dites, Legallois les ramène à deux : l'engorgement sanguin et l'épanchement écumeux, et il attribue ces deux états à une sorte de paralysie des poumons qu'il compare au relâchement, à l'atonie consécutifs à la mort. Cette explication ne pouvait satisfaire un esprit aussi judicieux que le sien; aussi, ne la donne-t-il que comme vraisemblable en évitant d'y insister longtemps.

Ce travail, remarquable par la netteté des expériences, la sagesse et la logique des déductions, mériterait encore maintenant de servir de modèle. Le problème reste tout entier tel que l'a posé Legallois; il ne peut recevoir de solution complète en dehors de la distinction dont ce physiologiste fit sentir le premier l'importance.

L'état de la glotte consécutif à la paralysie des récurrents, sur lequel ces recherches venaient d'appeler l'attention, fut étudié à d'autres points de vue, et de cette étude résultèrent deux théories nouvelles, celle de Mendelsohn et celle de Traube, toutes deux incomplètes parce qu'elles ne veulent tenir compte que de l'un des éléments de la question.

En 1846, M. Mendelsohn publia et dédia à Müller un mémoire intitulé : Le Mécanisme de la respiration et de la circu-

lation, explication de l'hyperémie pulmonaire (1). Ce travail a pour nous une certaine importance, tant par lui-même que par les recherches contradictoires qu'il provoqua. Il nous semble avoir une valeur réelle : seulement à côté d'idées neuves et vraiment progressives, on doit regretter d'y rencontrer souvent des opinions hasardées.

L'auteur a pris soin de résumer lui-même sa doctrine dans une série de propositions ; nous nous bornerons à le traduire :

1° La paralysie des rameaux pulmonaires du pneumogastrique ne peut-être considérée comme la cause de l'affection qui se développe dans ces organes, quand on opère au cou la section de la dixième paire.

2° La section des deux récurrents détermine la même affection pulmonaire que la section des nerfs vagues, seulement elle demande plus de temps pour la produire ; d'où l'on peut conclure que la paralysie des récurrents déterminée par la section des pneumogastriques à la région cervicale, a une influence évidente sur le développement de l'altération pulmonaire.

3° L'auteur insiste sur le rétrécissement de la glotte à l'inspiration, il en conclut que l'affection pulmonaire reconnaît pour cause la diminution de la quantité d'air introduite dans le poumon à chaque inspiration.

4° A la suite de la section des vagues ou des récurrents, on observe un ralentissement de la circulation, une dilatation des capillaires, une exsudation de plasma dans le tissu pulmonaire et dans les cellules aériennes et les transformations habituelles de l'exsudat : en somme, un état analogue à celui que les pathologistes décrivent sous le nom de pneumonie.

M. Mendelsohn prétend qu'il a déterminé les mêmes altérations après l'ouverture de la plèvre, l'injection d'un liquide visqueux dans les bronches, l'introduction d'un corps solide dans une ramification bronchique. Il en résulte pour lui qu'un obstacle à l'entrée de l'air inspiré ou à la dilatation des vésicules pulmonaires détermine une stase dans les capillaires du poumon.

Il précise davantage sa théorie dans les développements

(1) *Der Mechanismus der Respiration und Circulation, oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämien*. Berlin, 1845.

dont il fait suivre les propositions formulées. On aurait pu en déduire en effet que le rétrécissement de la trachée par une ligature, la compression de l'abdomen par un bandage, en diminuant la quantité d'air introduite dans le poumon à chaque inspiration, devaient produire une altération pulmonaire en tout semblable à celle qui suit la section des pneumogastriques. Il n'en est rien, de l'aveu de l'auteur lui-même : il attribue cette diversité dans les résultats à l'état de l'ouverture glottique dans les deux séries d'expériences. D'après lui, la circulation capillaire des poumons ne peut s'opérer que dans deux circonstances : ou bien l'entrée de l'air pendant l'inspiration rencontrera moins d'obstacles à la glotte que sa sortie pendant l'expiration, état normal ; ou bien l'entrée et la sortie de l'air seront rendues également difficiles, application d'une ligature à la trachée. Mais quand la dilatation du poumon vient à cesser par l'ouverture de la plèvre, quand le passage de l'air à l'inspiration sera rendu moins facile que la sortie à l'expiration, on constatera une stase dans la circulation pulmonaire.

M. Mendelsohn entre ensuite dans de longues considérations théoriques sur le mécanisme de la respiration et son influence sur la circulation tant pulmonaire que générale; il ne saurait entrer dans notre plan de l'y suivre.

Peu de temps après l'ouvrage de Mendelsohn parut un long mémoire de M. Traube : « Sur la cause et la nature des changements survenant dans le parenchyme pulmonaire après la section des pneumogastriques » (1). Ce travail fit faire un grand pas à la question ; il la fit sortir du domaine des hypothèses et rentrer dans la voie expérimentale, si heureusement inaugurée par Legallois; il renferme un grand nombre d'expériences, pour la plupart bien instituées et sainement interprétées, et se distingue par la rigueur des déductions et un excellent esprit critique.

Mayer avait déjà signalé la présence de matières alimentaires dans les voies respiratoires, mais incidemment et sans y attacher aucune importance. Traube reprit cette idée et la fit sienne en la développant : il détermina les conditions de cette

(1) Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet. — (*Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie*, Berlin, 1846.)

pénétration de substances étrangères dans les voies aériennes, démontra qu'elle constituait une des causes principales des lésions pulmonaires et réussit le premier à l'isoler.

Ses conclusions seulement sont trop absolues. Pour lui, l'affection pulmonaire consécutive à la paralysie des pneumogastriques ne dépend ni de la paralysie des filets nerveux se rendant aux poumons, ni du rétrécissement de la glotte, mais bien de l'entrée dans les voies aériennes des mucosités buccales et pharyngiennes et des substances alimentaires à travers la glotte paralysée, incapable d'opposer par sa fermeture un obstacle à cette pénétration : quant à la nature de l'affection, c'est une véritable pneumonie.

On le voit, les deux théories ont un point commun : elles suppriment l'influence de la paralysie des branches du pneumogastrique qui se rendent au poumon et ne reconnaissent comme cause des altérations pulmonaires que la paralysie du larynx. Toutes deux sont donc passibles des objections suivantes, qui nous semblent décisives et nous dispensent de consacrer plus de temps à cette discussion :

1° Certains procédés d'expérimentation, tels que la trachéotomie pratiquée avec les précautions convenables, annulent les effets de la section des laryngés inférieurs ; cette complication écartée, la paralysie des nerfs vagues n'en occasionne pas moins le développement d'une affection pulmonaire. Traube lui-même cite des expériences qui pourraient être invoquées comme preuves à l'appui de cette proposition. (Exp. II, IV, VI, etc.). Il n'est pas admis à soutenir que l'irritation produite par la canule sur la muqueuse des voies aériennes peut provoquer une sécrétion anomale et médiatement une inflammation du poumon, du moment que le produit sécrété se met en rapport avec le parenchyme pulmonaire ; à ce compte, la pneumonie suivrait infailliblement la trachéotomie, pratiquée chez l'homme suivant toutes les règles formulées dans les manuels opératoires. Du reste, des expériences ont été instituées sans l'introduction de la canule ; la partie inférieure de la trachée a été ramenée au dehors et garantie convenablement de l'entrée du pus sécrété par la plaie cervicale ; cette modification du procédé opératoire n'a pas fait varier sensiblement les résultats.

2° La section des récurrents n'est pas suivie chez les chiens

d'altérations pulmonaires. Cependant, dans les expériences mentionnées plus haut, la paralysie des pneumogastriques n'a pas manqué de produire des lésions très-étendues et très-prononcées.

Les idées trop absolues de Mendelsohn et de Traube provoquèrent une réaction, et M. Schiff, dans un travail des plus remarquables (1), ramena la question à son véritable point de départ en distinguant les effets de la section des récurrents de ceux de la section des pneumogastriques. Pour lui, l'altération pulmonaire dépendant de la paralysie des nerfs vagues, abstraction faite de la paralysie du larynx, est constituée par une véritable hypérémie névro-paralytique, le tronc du pneumogastrique renfermant une grande partie des nerfs vaso-moteurs du poumon. Il s'établit alors une dilatation des vaisseaux pulmonaires, de plus une augmentation de la sécrétion muqueuse, de là, l'œdème pulmonaire. Dans quelques parties du poumon, la turgescence des vaisseaux exerce une compression sur les parois des vésicules; d'autre part, la sérosité exhalée à leur intérieur tend à expulser l'air qui s'y trouvait contenu; ces parties restent donc affaissées et ne se laissent plus distendre à chaque inspiration. Dès ce moment, les vésicules des parties voisines, celles qui sont marginales surtout, vont se dilater davantage et présenteront les divers degrés de l'emphysème.

Tel est le résumé de la théorie de Schiff, résumé presque littéralement traduit du cours de physiologie dont il a commencé la publication. Nous avons vainement cherché dans le mémoire auquel il renvoie des preuves convaincantes à l'appui de ses assertations. L'éminent physiologiste de Berne avait parfaitement démontré l'insuffisance des théories de Mendelsohn et de Traube; d'un autre côté, il trouvait dans les altérations de l'œil consécutives à la section du trijumeau, un exemple d'hyperémie névro-paralytique. Sous l'influence de ces deux ordres d'idées, en procédant par voie d'exclusion incomplète, il attribue les lésions pulmonaires à une congestion sanguine, résultat *direct* de la paralysie des filets nerveux. Il rencontre immédia-

(1) Die Ursache der Lungenveränderung nach Durchschneidung der pneumogastrichen Nerven. (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1847). Complété par une réplique à Traube : Ueber den Einfluss der Vagusdurchschneidung auf das Lungengewebe. (*Même publication, année* 1850, et *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. 1859, t. 1er.)

tement une objection dont la gravité ne lui échappe pas. De son propre aveu, la section d'un seul pneumogastrique ne produit que des altérations insignifiantes (*geringfügige*) : il semblerait au contraire que cette opération, en paralysant la moitié des filets du vague qui se distribuent au poumon, devrait affecter la moitié de la masse pulmonaire totale. Pour expliquer ce résultat inattendu, l'auteur entre dans de longues considérations que nous essayerons de résumer ici. Il fait tout d'abord remarquer qu'en vertu de la disposition anatomique des filets du vague dans les plexus pulmonaires, chaque poumon reçoit l'influence combinée des deux nerfs ; les lésions pulmonaires ne se feront donc pas remarquer dans le poumon correspondant au pneumogastrique coupé, mais bien dans les deux poumons à la fois ; et l'expérience confirme cette vue théorique. Schiff insiste ensuite sur un fait anatomique déjà découvert par Remak : l'existence de ganglions sur le trajet des ramifications des nerfs vagues à l'intérieur du poumon ; il les a surtout trouvés à partir des ramifications de troisième ordre jusqu'à celles de cinquième et de sixième ordre. Il divise ces ganglions en deux catégories : les principaux reçoivent des fibres nerveuses des deux pneumogastriques à la fois, ils peuvent continuer à fonctionner après la section d'un seul : d'autres, en moins grand nombre, ne reçoivent l'influx nerveux que d'un seul pneumogastrique ; leur paralysie doit produire l'hyperémie du parenchyme pulmonaire dont ils animent les vaisseaux. Ainsi s'expliquent les différences qu'on remarque dans l'étendue de l'hyperémie ; rien de plus variable, même à l'état normal, que le nombre, que les sources de l'activité nerveuse des ganglions. La production des lésions pulmonaires n'est pas instantanée, parce que chaque ganglion retient pour ainsi dire l'influx nerveux pendant un temps variable ; à la mort de l'animal, en vertu de cette vitalité persistante, quelques portions de tissu peuvent se trouver encore exemptes d'altérations. D'après l'auteur, les fibres nerveuses du pneumogastrique, en passant par ces ganglions, changeraient même de nature, et le vague, de nerf cérébro-spinal qu'il était, deviendrait un nerf sympathique, un nerf du système ganglionnaire à l'intérieur du poumon.

Nous rendons pleine justice au talent d'exposition dont a fait preuve M. Schiff dans cette circonstance ; nous voudrions pouvoir en dire autant de sa rigueur scientifique. Mais il est à peine

besoin de faire remarquer que ce sont là presque autant d'hypothèses. L'auteur en convient lui-même, en partie du moins (1), et cet aveu qui lui échappe est important à recueillir ; il ébranle la théorie dans ses bases. La discussion des différentes propositions de M. Schiff nous entraînerait trop loin ; quelques-unes d'entre elles ont trait à des questions de physiologie générale d'une difficulté extrême : l'auteur s'est contenté de les poser sans les résoudre. Nous n'examinerons pas si les ganglions n'appartiennent pas plutôt, comme l'ont avancé Reid et Remak, au grand sympathique qu'au pneumogastrique ; nous ne discuterons pas cette espèce de suppléance que M. Schiff paraît accorder aux fibres nerveuses animant un ganglion quand une partie d'entre elles se trouvent paralysées ; nous ne lui demanderons pas jusqu'à quel point cette transformation du pneumogastrique en nerf ganglionnaire est conciliable avec les découvertes les plus modernes sur l'histologie nerveuse : nous pouvons supposer toutes ces hypothèses démontrées et pourtant ne pas trouver la question résolue. Des physiologistes d'un mérite éminent, MM. Cl. Bernard, Longet, Nasse, etc., ont observé quelquefois chez les mammifères l'absence complète de lésions pulmonaires, malgré la section des pneumogastriques. M. Schiff admet ces résultats négatifs, il essaye de les faire rentrer dans sa théorie. Dans les cas dont il s'agit, les nerfs vaso-moteurs du poumon ne sont pas renfermés dans le tronc du pneumogastrique, ils suivent une autre voie ; l'auteur ne s'explique pas davantage. Il nous semble qu'il y a là une pétition de principe. Du reste, comme le fait remarquer M. Samuel (2), nous ne connaissons pas la nature intime des nerfs, nous ne connaissons que ce que l'auteur allemand appelle leur *substratum anatomique*.

Il y a plus : les oiseaux sur lesquels on a expérimenté jusqu'ici (poules, canards, pigeons), meurent après la section des pneumogastriques sans présenter d'altérations pulmonaires. Que

(1) Es bleibt nun noch der Beweis zu führen, dass jeder Ast, der zu den hauptsächlichsten dieser Ganglien geht, Fasern führt, die sowohl vom Vagus seiner Seite entspringen, als auch von Kommunicationen mit dem Vagus der anderen Seite herstammen ; dies aber scheint mir bei unsern jetzigen Hülfsmitteln *eine Unmöglichkeit*. (*Op. citat.*, p. 794.)

(2) *Die trophischen Nerven*, 1860. — Ce travail, traduit, a été publié dans ce Journal. Vol. III, 1860, p. 572-596.

deviennent les nerfs vaso-moteurs du poumon dans cette classe de vertébrés?

La théorie de Schiff n'explique pas non plus les cas assez nombreux dans lesquels la section d'un seul pneumogastrique ne détermina aucun changement dans les poumons; nous en citons nous-même un exemple. Elle ne rend compte des lésions observées que d'une manière incomplète et inexacte. Il n'y a pas que la turgescence des vaisseaux que l'on constate après la paralysie des pneumogastriques; l'atélectasie ne dépend pas toujours d'une exhalation séreuse dans les vésicules, puisqu'elle disparaît assez souvent à l'insufflation; et quant au mode de production de l'emphysème, nos expériences, conformes à celles de la plupart des auteurs, nous portent à considérer cette affection plutôt comme primitive que comme secondaire, dans la pluralité des cas (1).

Nous avons accordé une assez large place à l'examen du travail de M. Schiff: il la mérite sous tous les rapports. Il est peut-être le plus complet qui ait paru sur la matière, et la théorie qui s'y trouve proposée a rallié autour d'elle de nombreux adhérents, et a passé même dans l'enseignement classique.

Nous ne nous arrêterons pas aussi longtemps à la discussion de celles qui vont suivre, d'autant plus que presque toutes présentent un côté vrai et sont plutôt incomplètes qu'inexactes.

D'après Reid (2), les lésions pulmonaires reconnaissent pour cause la diminution des respirations, consécutive à la section des pneumogastriques. La fonction respiratoire tient sous sa dépendance l'accomplissement normal et régulier de la petite circulation; quand elle est moins active, se déclare une congestion pulmonaire.

Carpenter (3) adopte cette théorie : la rareté des respirations détermine la congestion pulmonaire; c'est en quelque sorte un premier degré d'asphyxie.

(1) Nous faisons allusion ici surtout aux expériences de Longet, à la suite desquelles un assez grand nombre de chiens adultes succombèrent sans présenter d'engorgement sanguin; à l'autopsie, on trouva le plus souvent *un emphysème général des poumons*.

(2) *Edinburgh Medical and Surgical Journal, for* 1838 *and* 1839 et *Cyclopædia of Anatomy and Physiology de Todd*. T. III, article *par Vagum*.

(3) *Principles of human Physiology*, 1855.

Arnsperger (1) rapporte la pneumonie à l'entrée des aliments et des mucosités dans les voies respiratoires, mais il admet une altération pulmonaire indépendante de cette cause et due à la paralysie des branches pulmonaires du pneumogastrique. Pour lui, c'est un état analogue, mais non pas identique à l'atélectasie; la théorie qu'il invoque pour l'expliquer se rapproche beaucoup de celle de Reid et de Carpenter. A la suite de la diminution de l'activité respiratoire, les poumons ne reçoivent plus dans un temps donné la quantité d'air nécessaire à la dilatation normale des vésicules pulmonaires.

Un des travaux les plus récents publiés sur la question est celui de Wundt (2); nous en citerons ici les principales conclusions :

La section des pneumogastriques produit deux obstacles à la respiration : la paralysie des muscles du larynx, la paralysie des muscles des bronches.

L'inflammation lobulaire résulte de la paralysie du larynx; la congestion passive, à ses divers stades, de la paralysie des bronches, de celle d'une partie des vaisseaux pulmonaires, ainsi que de l'augmentation de l'activité du cœur.

La difficulté de la respiration rend l'inspiration relativement plus puissante que l'expiration; de là, production d'une troisième lésion, l'emphysème vésiculaire.

L'auteur ne s'explique pas avec beaucoup de clarté au sujet de la paralysie des bronches et de son influence sur le développement des lésions pulmonaires. « Les recherches expérimentales font défaut à ce sujet; mais on ne saurait négliger, dans le mécanisme de la respiration, des fibres musculaires répandues sur une aussi grande surface. » Il compare leur action à celle de la tunique musculaire de l'intestin : ce sont les fibres organiques de cette partie du tube digestif qui règlent avant tout la progression des matières alimentaires et fécales; la pression des muscles abdominaux n'agit que comme une force accessoire.

(1) Bemerkungen über das Wesen, die Ursache und die pathologisch-anatomische Natur der Lungenveränderung nach der Durchschneidung der beiden Lungenmagennerven am Halse. (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie von Virchow*, 1856.)

(2) Versuche über den Einfluss der Durchschneidung der Lungenmagennerven auf die Respirationsorgane. (*Archiv von Dr J. Müller*, 1855.)

M. Longet (1) admet l'existence de fibres musculaires lisses, non-seulement dans les ramifications bronchiques, mais dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes. Il attribue les effets suivants à leur paralysie : l'expiration ne saurait suffire à chasser l'air et les mucosités des dernières divisions bronchiques ; elle doit être aidée par la contractilité musculaire de ces dernières divisions et par celle des vésicules. L'air renfermé dans les ramifications ultimes de l'arbre aérien est d'autant plus difficile à expulser qu'il est plus dense et plus chargé d'acide carbonique. Après la section des pneumogastriques, il y séjourne, augmente en quantité et se dilate ; il finit par distendre outre mesure et même par rompre les aréoles pulmonaires, et produit ainsi l'emphysème et en même temps la mort par asphyxie en arrêtant la transformation du sang veineux en sang artériel. Certes, la paralysie de ces fibres contractiles doit favoriser l'emphysème, mais ne peut être considérée comme la cause déterminante de cette affection. Il est difficile de comprendre comment un fluide gazeux, séjournant sans être renouvelé dans les dernières ramifications bronchiques, mais librement en communication avec le reste de l'arbre aérien, peut déterminer la dilatation et même la rupture des vésicules aériennes, rien que par son expansion, sans le concours d'aucune autre force.

Enfin, la théorie de M. Cl. Bernard (2) vient la dernière dans l'ordre historique. Après la section des pneumogastriques, les respirations ont gagné en amplitude, elles introduisent une quantité d'air notablement plus grande dans le poumon : cet organe se trouvera donc fortement distendu par suite de la dilatation du thorax, il peut l'être au point de se déchirer. La production de l'emphysème a lieu dès que les pneumogastriques sont paralysés. M. Cl. Bernard a pratiqué à la poitrine, en enlevant les muscles intercostaux, une sorte de fenêtre qui lui permettait de suivre les mouvements du poumon, et il a distingué des bulles d'air sous la plèvre immédiatement après la section. « Cet emphysème s'accompagne ensuite de ruptures vasculaires, d'épanchement sanguin, d'obstruction des vaisseaux aériens, etc. » — En un mot, « la lésion pulmonaire con-

(1) *Anatomie et Physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés*, t. II, et *Traité de Physiologie*, t. II.

(2) *Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du système nerveux*, t. II.

sécutive à la section des pneumogastriques produit un emphysème traumatique, par une distension mécanique du tissu du poumon. »

Nous reproduisons le texte même de M. Cl. Bernard; c'est là, on le voit, une simple affirmation, une opinion émise sans autres développements. On pourrait conclure de la phrase citée plus haut, que M. Cl. Bernard regarde la rupture des vésicules emphysémateuses comme la cause des ecchymoses et des infiltrations sanguines. Cependant, dans un grand nombre d'expériences, nous avons pu nous convaincre que ces deux altérations étaient souvent indépendantes; des portions de tissu pulmonaire assez étendues, tout en étant le siége d'une hyperémie très-intense, n'offraient pas ou presque pas d'emphysème. Le point de départ de la théorie que nous allons proposer est le même que celui de notre illustre maître; nous reconnaissons aussi comme cause principale des lésions pulmonaires l'amplitude exagérée des respirations et ses conséquences; mais nous tâcherons d'expliquer en même temps comment et pourquoi ce phénomène produit les lésions anatomiques observées.

Nous avons accordé une assez large place à l'historique de la question, et mentionné les opinions d'une manière fidèle, par l'énoncé même des textes quand nous en avons eu l'occasion. Dans les considérations qui vont suivre, nous ferons parfois un appel aux explications proposées antérieurement; elles sont pour la plupart, nous l'avons dit plus haut, plutôt incomplètes qu'inexactes, et ne sauraient donc être absolument négligées. En raison même de cette nécessité, nous avons tenu à différencier nettement l'ensemble de la théorie dont l'exposé et la démonstration feront l'objet de la dernière partie de notre travail.

V. THÉORIE PROPOSÉE,

OU MODE DE PRODUCTION DES LÉSIONS ANATOMIQUES PAR LES TROUBLES FONCTIONNELS.

Les données physiologiques que nous avons tâché d'établir au commencement de ce mémoire peuvent déjà faire supposer que les lésions pulmonaires observées à la suite de la paralysie des pneumogastriques constituent, au point de vue étiolo-

gique, un produit complexe; elles reconnaissent pour cause un ensemble de modifications fonctionnelles dont l'action se fait sentir à un degré variable. Il ne nous est donc pas permis de les négliger, mais d'un autre côté nous devrons procéder à une espèce de classement, les ranger d'après leur importance relative, en nous associant à la réflexion très-judicieuse de Reid, excellente introduction à cette partie de notre travail : « The experimental history of par Vagum furnishes an excellent illustration of the numerous difficulties with which the physiologist has to contend from the impossibility of insulating any individual organ from his mutual actions and reactions, when he wishes to examine the order and dependance of its phenomena. »

Nous avons insisté sur les modifications de l'activité respiratoire à la suite de la section des pneumogastriques. Les inspirations, nous l'avons dit, sont à la fois plus amples et plus rares : ces deux données doivent servir de base à la théorie que nous allons proposer.

La paralysie de la dixième paire augmente l'énergie de contraction des muscles inspirateurs ; la cage thoracique se dilate davantage, le poumon est forcé de suivre ce mouvement d'expansion, la quantité d'air admise à chaque inspiration augmente, est portée au double et même au delà ; elle peut nous fournir le moyen de mesurer d'une manière comparative le degré de distension des vésicules aériennes.

Quelle est l'influence de leur dilatation exagérée sur la circulation capillaire?

Rappelons tout d'abord que les capillaires du poumon comptent parmi les plus déliés de l'économie. Chez l'homme, leur diamètre varie de 0,006‴ à 0,004‴, soit en moyenne 0,005‴ ; le diamètre en largeur des globules sanguins est de 0,003‴. Un rétrécissement très-léger pourra donc entraver d'une manière très-notable la circulation pulmonaire.

Or, comme le fait remarquer M. Bergmann, un réseau de canalicules sanguins, étendu sur les parois d'un organe vésiculaire, présentera à un moment donné de l'expansion de cet organe, le plus haut degré de réplétion; la dilatation est-elle moindre, le lacis vasculaire, en raison des courbures et des flexions qui vont se produire, ne saurait admettre la même quantité de sang; est-elle plus grande, l'aplatissement et la

distension des vaisseaux diminueront leur calibre, tout en rendant plus long le chemin à parcourir.

M. Poiseuille a soumis à une vérification expérimentale ces considérations théoriques. En examinant au microscope les capillaires d'un poumon remplis au moyen d'une injection coagulable à froid, il a vu leur calibre diminuer à mesure que l'insufflation gonflait les vésicules. Dans une seconde expérience, il détermina la vitesse d'écoulement d'un liquide passant sous une pression constante de l'artère dans la veine pulmonaire; elle variait d'après le degré d'expansion du parenchyme, augmentait quand le poumon était modérément distendu, diminuait au contraire quand il était fortement dilaté.

La trop grande expansion de vésicules, ou si l'on veut, l'amplitude exagérée de respirations, constitue donc un obstacle au cours du sang dans les capillaires du petit cercle circulatoire.

Cette grande distension des vésicules se produit avec d'autant plus de facilité que la section des pneumogastriques a paralysé l'ensemble des muscles de Reisseisen. Les auteurs sont loin de s'accorder sur l'existence de fibres musculaires dans les vésicules aériennes elles-mêmes; mais, dans tous les cas, la contraction des muscles bronchiques, quand elle s'opère sur une certaine étendue, tend à réduire le volume du poumon, à rapprocher les divers éléments qui le composent (1). Cet effet est supprimé après la paralysie de la dixième paire, et de plus, le tonus musculaire bronchique ne viendra plus se joindre à l'élasticité pour s'opposer à la dilatation du poumon par l'air atmosphérique.

Un travail remarquable de M. Donders (2) a appelé l'attention sur une des causes qui favorisent la circulation capillaire du poumon, la différence de pression entre les artères et

(1) Le tissu conjonctif établit une connexion étroite entre les bronches, les infundibula et les vaisseaux. Le fait que nous signalons a été diversement démontré; nous citerons ici les expériences de Traube qui sont les moins connues. Il jette dans l'eau froide, à des intervalles divers, les deux poumons d'un animal récemment tué : l'un immédiatement après la mort, quand la tunique musculaire est encore irritable; l'autre quelque temps après, quand l'irritabilité est perdue. Le premier revient sur lui-même, le second conserve le volume qu'il tient de l'élasticité de tissu.

(2) Bijdrage tot het mechanism van ademhaling en bloedsomloop in den gezonden en zieken toestand. (*Nederlandsch Lancet*, 1849-1850).

les veines pulmonaires d'un côté, les capillaires de l'autre. La résistance du tissu pulmonaire due à l'élasticité et au tonus musculaire, diminue d'autant la pression de l'atmosphère sur les gros vaisseaux à l'intérieur de la poitrine, tandis que le réseau capillaire subit en toutes circonstances la pression entière de l'air contenu dans les vésicules. Quand cette résistance se trouve amoindrie par suite de la perte du tonus musculaire, la circulation générale et la petite circulation s'opèrent dans des conditions moins favorables; nous parlerons seulement des modifications de la dernière. La différence de pression normale entre le sang contenu dans les capillaires et celui contenu dans les veines du poumon, subit une diminution proportionnelle; et avec elle faiblit une des forces qui poussaient le sang du réseau capillaire dans les cavités gauches : dans ces conditions, on ne tardera pas à constater la congestion sanguine et ses conséquences.

Ce n'est pas tout : la contractilité du tissu pulmonaire a déjà perdu de son énergie; les inspirations très-profondes tendent à diminuer l'élasticité, par conséquent les vésicules pulmonaires ne se vident plus que d'une manière incomplète; elles retiennent une partie de l'air qui a déjà servi à la respiration, riche par conséquent en acide carbonique; d'autre part, les respirations sont plus rares, l'air est moins fréquemment renouvelé à l'intérieur du poumon. D'après les belles recherches de l'école anglaise (1), l'accès de l'oxygène en quantité suffisante est indispensable à la régularité de la petite circulation; la congestion pulmonaire et l'asphyxie ne laisseront pas de survenir, quand même on supplée à l'action mécanique de l'air inspiré en distendant le tissu pulmonaire par des gaz d'une autre nature, tels que l'azote ou l'hydrogène.

Pour nous résumer, nous dirons donc que la difficulté que le sang éprouve à traverser les capillaires du poumon après la section des pneumogastriques tient à deux causes principales : l'une de nature mécanique, la trop grande distension des capillaires; l'autre, de nature chimique, la suspension des échanges gazeux entre le fluide sanguin et l'air atmosphé-

(1) Reid. On the order and succession in which the vital actions are arrested in asphyxia. (*Edinb. Med. and Surg. Journal*, 1841.) Carpenter : article *Asphyxia.* (*Library of Practical Medicine;* vol. III et le travail expérimental de M. Erichsen, *Edinb. Med. and Surgical Journal* 1845.)

rique : la première agissant surtout au début, la seconde dans la dernière période de la vie de l'animal en expérience.

Il s'agit maintenant d'y rapporter les lésions observées.

La distension des vésicules augmente à chaque inspiration ; à un moment donné, elle dépasse leur limite d'élasticité ; l'emphysème vésiculaire se produit, il commence à la surface et sur les bords, aux endroits où les vésicules rencontrent le moins d'obstacles à leur expansion. Sous l'influence de la même cause se répétant à chaque inspiration, le tissu pulmonaire peut céder et se rompre ; dès ce moment se forme l'emphysème interlobulaire.

La dilatation exagérée des vésicules d'une part, la rareté des respirations de l'autre, empêchent le cours régulier du sang dans les capillaires de la petite circulation ; de plus, la pression augmente dans l'artère pulmonaire par suite de l'accélération des battements du cœur ; ces deux complications tendent vers le même but : sous leur influence, quelques parties du poumon se congestionnent en amont de l'obstacle, dans l'artère pulmonaire et ses divisions ; le sang s'accumule dans le cœur droit et dans le système veineux général. L'augmentation de pression peut provoquer la déchirure des ramifications vasculaires gonflées par le sang ; des hémorrhagies plus ou moins considérables se produisent, variant depuis la simple rupture de quelques capillaires jusqu'à l'hémoptysie assez considérable, jusqu'aux foyers apoplectiques.

Une transsudation séreuse s'établit comme partout où la circulation se trouve mécaniquement entravée. Le sérum sorti des vaisseaux infiltre le tissu intervésiculaire et s'épanche dans les vésicules pulmonaires ; mélangé à l'air que l'inspiration attire dans le poumon, il devient écumeux ; en continuant à se former, il s'accumule successivement dans les ramifications bronchiques et dans la trachée ; dans ces conditions, il peut devenir une cause de mort par asphyxie. Des hémorrhagies capillaires donnent assez souvent à la sérosité spumeuse une teinte rosâtre.

Quant à l'atélectasie, elle reconnaît deux causes principales : l'emphysème d'abord, les vésicules dilatées exercent une compression sur les vésicules voisines, rendent l'accès de l'air de plus en plus difficile et finissent par déterminer l'affaissement pulmonaire. Ces portions de tissu pulmonaire atélectasié au milieu de groupes de vésicules emphysémateuses ont été notées

dans différentes autopsies; cette variété d'atélectasie se laisse distendre par une forte insufflation. L'affaissement pulmonaire peut aussi dépendre de l'obstruction d'une ramification bronchique par le sérum exhalé, rendu parfois assez visqueux à la suite de son mélange avec du mucus stagnant dans les ramifications bronchiques paralysées. Le Dr Gairdner a essayé de faire comprendre le mécanisme de l'affaissement pulmonaire dans le cas que nous supposons. « Les bronches forment une série de tuyaux cylindriques dont le calibre va en diminuant de leur origine jusqu'aux vésicules : supposez un bouchon de mucosités visqueuses occupant l'une d'elles et subissant l'influence alternative de l'inspiration et de l'expiration. Dans le premier temps, il descendra jusqu'au moment où, arrivé dans une bronche plus petite, il en fermera complétement le calibre et s'opposera à toute introduction de l'air. Dans le second temps, au contraire, repoussé vers des tubes plus larges, le bouchon muqueux cheminera avec plus de facilité et une portion de l'air emprisonné pourra s'échapper... Le bouchon muqueux continuant son mouvement de va-et-vient et faisant l'effet d'une soupape à bille, l'air emprisonné s'échappe peu à peu, et, comme il ne peut être remplacé, il arrive un moment où il n'en reste plus; alors le poumon est affaissé (1). »

La pathogénie des lésions pulmonaires consécutives à la section des pneumogastriques, telle que nous venons de la développer, est basée sur l'anatomie pathologique de ces diverses affections étudiées chez l'homme : il ne nous a pas été nécessaire de recourir à des données hypothétiques. Dès l'intervention de la première cause se produit une série d'effets qui tous tendent à augmenter la congestion sanguine et la pression dans l'artère pulmonaire; ils constituent ou bien des obstacles mécaniques, ou bien des obstacles à l'hématose et rendent compte de cette aggravation croissante dans les symptômes présentés par l'animal, aggravation que couronne le plus souvent la mort par asphyxie.

L'ordre de production des changements anatomiques nous semble en rapport avec la théorie proposée. Nous l'avons déterminé en sacrifiant des animaux à différentes périodes, comme

(1) Rilliet et Barthez : *Traité des maladies des enfants*. Tome 1er.

on a pu le remarquer dans la partie expérimentale de ce travail; et nous avons pu établir que la lésion initiale était constituée par l'emphysème. (Voir exp. VII et surtout exp. VIII très-intéressante sous ce rapport.) Dans l'exp. VIII, l'amplitude des respirations ne s'est bien prononcée que peu d'heures avant la mort de l'animal : aussi les altérations pulmonaires étaient-elles très-peu étendues et se bornaient-elles presque à l'emphysème, la congestion vasculaire n'avait pas trouvé le temps de se produire. La dilatation emphysémateuse et la rupture des vésicules seront plus ou moins appréciables d'après l'âge des sujets mis en expérience ; comme M. Cl. Bernard l'a fait observer, chez les jeunes animaux, le tissu pulmonaire offre moins de résistance, l'expansion des vésicules se fera avec plus de promptitude et de facilité; elle sera moindre chez l'animal adulte; enfin chez les vieux chiens, par exemple, l'emphysème ne se formera qu'avec beaucoup de difficulté, il pourra même manquer complétement, et avec lui feront en grande partie défaut les lésions pulmonaires. Dans l'expérience XVI pratiquée sur un chien déjà âgé, les poumons examinés deux jours après la section des pneumogastriques n'offraient pas de changements notables : la dilatation emphysémateuse des vésicules commmençait à peine à s'effectuer.

Nous bornerons ici ces remarques. Pour mettre la théorie à l'abri de tout doute et satisfaire complétement à la rigueur de l'expérimentation physiologique, deux conditions nous resteraient à remplir. Il faudrait arriver aux mêmes résultats anatomo-pathologiques, indépendamment de la section des nerfs vagues; étudier, en dehors de la paralysie de la dixième paire, l'influence qu'une amplitude exagérée de l'inspiration et une forte diminution dans le nombre des respirations peuvent exercer sur l'état anatomique du parenchyme pulmonaire. Mais c'est là une vérification impossible : nous ne pouvons recourir à d'autres moyens pour reproduire les mêmes troubles fonctionnels. Nous avons essayé de détruire en partie l'action d'une des causes secondaires, l'augmentation de la pression artérielle, par des saignées assez copieuses, par l'administration de la digitale ou de la digitaline; nous passerons sous silence ces tentatives, qui ne nous ont pas donné des résultats bien concluants.

Il y a une seconde preuve, négative celle-ci, qu'on est en

droit d'exiger : nous n'aurons pas dans notre théorie à constater des lésions pulmonaires après la section des pneumogastriques quand cette opération n'est pas suivie des modifications physiologiques sur lesquelles nous venons d'insister. Ces cas existent dans la science : ils sont très-rares et nous ne les avons pas rencontrés : aussi, attachons-nous, sous ce rapport, une grande importance aux deux observations suivantes de Nasse (1) que nous traduisons littéralement : « Chez un chien adulte, sacrifié le septième jour après l'opération, je trouvai pour toute lésion, de chaque côté, dans un lobe seulement, une portion du tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation grise. Dans ce cas, *la dyspnée n'avait pas existé*, et le nombre des respirations, aussi bien une demi-heure après l'opération qu'au dernier jour, n'était pas descendu au-dessous de la normale ; il s'élevait à 20 par minute.

« Chez un autre chien, le nombre des respirations, après la double section, monta de 14 à 30-47. La section du premier nerf avait été pratiquée 21 jours auparavant. L'animal mourut au onzième jour, il vomissait tous les aliments qu'il ingérait. A l'autopsie, les poumons, examinés à l'œil nu et au microscope, ne présentaient aucun changement ; les extrémités du premier nerf étaient partiellement réunies ; » l'auteur ne parle pas de la présence de fibres nerveuses dans la cicatrice.

Nous sommes le premier à l'avouer : à notre point de vue, ces observations présentent des lacunes, la dernière surtout ; malgré les vomissements incessants et l'issue funeste, on pourrait encore poser la question de savoir si la fonction du nerf coupé en premier lieu n'a pas été partiellement rétablie ; le fait est peu probable cependant. Toujours est-il que dans les deux cas, il n'y eut pas de diminution dans le nombre des respirations. Des recherches spirométriques n'ont pas été instituées il est vrai ; mais dans la première expérience, fait très-important, la dyspnée ne s'est pas manifestée : or, nous l'avons vu, l'augmentation de la quantité d'air inspiré devient surtout notable lorsque la dyspnée est intense, que la rareté des respirations se déclare. (Voir exp. XIII.)

(1) Einige Versuche über die Wirkung der Durchschneidung der *nervi vagi* bei Hunden. (*Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten, etc.* — II. Band, 3. Heft. 1855.)

L'examen que nous venons de faire des modifications apportées à la circulation capillaire des poumons nous amène à déterminer la part d'influence qui leur revient dans la diminution de l'activité cardiaque et de la pression artérielle observées à une certaine période de l'expérience. Nous croyons que cette part n'a pas été appréciée à sa juste valeur. Le cours du sang dans le réseau capillaire s'opère avec plus de lenteur et de difficulté, sur quelques points même, il se trouve complétement suspendu. Le cœur gauche recevra donc une quantité moindre de sang qu'à l'état normal, quantité du reste imparfaitement artérialisée; la pression diminuera d'autant dans le système artériel. De plus, le ventricule gauche se contractera plus faiblement; cet effet ne pourra manquer de se produire, soit que l'on admette avec des physiologistes modernes que l'oxygène du sang circulant dans les artères coronaires, excite la substance musculaire du cœur, soit que l'on accorde au fluide sanguin une propriété stimulante, exerçant son action à l'intérieur des cavités cardiaques, cette dernière hypothèse se trouvant peut-être plus en rapport avec la découverte des cœurs *anangiques* (1). Le cœur droit perdra aussi de son énergie première, mais par une raison opposée; le sang s'y accumule, distend outre mesure l'oreillette et le ventricule et constitue ainsi un puissant obstacle à leur contraction.

Les auteurs ont généralement négligé les considérations que nous venons d'émettre; ils ont étudié d'une manière isolée l'influence de la paralysie de la dixième paire sur les poumons et sur le cœur, en perdant de vue la mutuelle dépendance qui existe entre ces deux ordres de modifications fonctionnelles.

Plus tard, les phénomènes asphyxiques en se prononçant davantage produisent leurs effets habituels sur l'activité de la respiration et sur les mouvements du cœur.

Avant d'abandonner l'étude de la première série d'altérations pulmonaires, il nous reste à examiner la part d'influence qu'on doit accorder aux coagulations sanguines dans leur production. Les caillots peuvent déterminer l'obstruction totale ou partielle

(1) M. Hyrtl a prouvé que chez les amphibiens l'artère coronaire fournit seulement au bulbe et non pas à la substance musculaire du cœur : Ueber gefässlose Herzen. (*Sitzungsberichte der naturwiss. Classe der Kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien.* XXXIIIe volume.)

de quelques branches de l'artère pulmonaire; s'ils se trouvent engagés dans un vaisseau considérable ou s'ils oblitèrent un certain nombre de divisions de l'artère pulmonaire d'un calibre moins grand, ils font augmenter la pression du sang dans les autres branches artérielles de la petite circulation : d'où l'hypérémie du parenchyme voisin de celui auquel se distribuait le vaisseau oblitéré, la rupture de capillaires, des ecchymoses, l'exhalation de sérosité sanguinolente dans les vésicules, le gonflement de la muqueuse bronchique et même l'affaissement de cette partie du tissu pulmonaire; les concrétions sanguines peuvent devenir ainsi la cause éloignée de la dilatation emphysémateuse d'une partie des vésicules aériennes qui sont encore perméables. Les lobules auxquels se rend la branche artérielle obstruée deviennent le siége d'une anémie partielle et finissent par s'affaisser (1).

Nous ne nous arrêterons pas ici à des considérations de nature étiologique. La question de la coagulation du sang pendant la vie, envisagée d'une manière générale, est encore loin d'être éclaircie malgré les recherches très-remarquables qu'elle vient de provoquer. Nous pouvons signaler cependant, comme circonstances favorables, dans ce cas particulier, la diminution dans l'énergie des contractions cardiaques et la stase sanguine qui se déclare devant les obstacles que rencontre la circulation capillaire des poumons.

Si nous passons maintenant à des phénomènes d'un autre ordre, à l'inflammation partielle du parenchyme pulmonaire, observée quelquefois à la suite de la section de la paire vague, nous rencontrons tout d'abord la théorie de l'inflammation névro-paralytique; d'après elle, la suspension de l'action nerveuse pourrait devenir une cause *directe* d'inflammation. Elle s'appuyait sur des faits peu nombreux, mal observés et mal interprétés et ne comptait plus que de rares défenseurs, quand des expériences sur l'ablation des ganglions sympathiques (2) la signalèrent de nouveau à l'attention des physiologistes. Une discussion générale nous entraînerait trop loin de notre sujet : en nous bornant à ce cas particulier, nous croyons devoir nous

(1) Cohn. *Klinik der Embolischen Gefässkrankheiten*, 1860.

(2) Cl. Bernard : *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. II.

rallier aux idées de Broussais et d'Andral, rajeunies et fécondées récemment par le génie puissant de Virchow, et nous ne saurions comprendre la véritable inflammation sans irritation inflammatoire. Sans doute, l'hypérémie consécutive à la paralysie peut favoriser la production de l'inflammation, donner de l'importance à une cause irritante légère d'ailleurs; mais même en faisant cette concession, toutes les fois que nous trouverons une véritable pneumonie, nous constaterons en même temps la présence de cette cause irritante, directement, immédiatement déterminante; ce sera une substance étrangère engagée dans les ramifications bronchiques à la suite de la paralysie de la glotte, ce sera un foyer d'apoplexie pulmonaire, ce sera peut-être une embolie capillaire, toutes circonstances accidentelles venant compliquer le phénomène principal. Il importe de les dégager et de leur assigner toute leur valeur : la suspension de l'action nerveuse n'est plus alors qu'une cause *indirecte* d'inflammation.

La section d'un seul pneumogastrique ne détermine pas chez les mammifères des lésions pulmonaires appréciables; celle de la dixième paire ne modifie en rien l'état physiologique des poumons chez les oiseaux, à part la congestion plus ou moins prononcée, consécutive à l'asphyxie dans quelques cas absolument exceptionnels. Nous ne saurions négliger des faits aussi importants, nous devons les mettre en rapport avec la théorie proposée : elle doit y trouver une nouvelle et remarquable confirmation. On l'a vu dans la partie physiologique de ce travail, aucune des causes dont nous venons d'étudier l'influence ne se manifeste à un degré notable après la section d'un seul nerf vague; l'absence des causes entraîne l'absence d'effets. Chez les oiseaux, ou bien les causes étudiées chez les mammifères font défaut, ou bien elles existent, mais agissent sur des organes différemment conformés. Chez les mammifères, l'entrée des substances étrangères détermine une pneumonie; l'amplitude des respirations et, comme cause secondaire, leur rareté, font naître un obstacle à la circulation capillaire; chez les pigeons du moins, sujets de nos expériences, le larynx supérieur conserve sa sensibilité et son activité musculaire après la section des pneumogastriques; il se dilate largement à chaque inspiration et se ferme pendant le passage des substances alimentaires et pendant les régurgitations si fré-

quentes du liquide blanchâtre, acescent, qui remplit le jabot.

La seconde cause ne saurait produire son effet en raison des différences importantes qui existent entre les mammifères et les oiseaux, au point de vue de l'organe et de la fonction respiratoires. Chez les premiers, l'air aboutit à un système de vésicules closes; chez les seconds, il ne fait que traverser les poumons pour se rendre dans les sacs aériens et de là, dans la plus grande partie du squelette. Comme M. Bérard l'a dit excellemment : « le poumon chez l'oiseau ne se trouve que sur le chemin de l'air; l'organe d'hématose et l'appareil d'aspiration sont distincts (1). » De plus, une couche de tissu cellulaire fixe la partie supérieure du parenchyme pulmonaire à la voûte du thorax, et les grosses divisions bronchiques se résolvent en un lacis inextricable de canaux anastomosés. La dilatation du thorax n'aide que fort peu à l'expansion du tissu pulmonaire; elle a pour principal effet de déterminer un appel d'air dans les quatre réservoirs diaphragmatiques : le poumon, adhérant par sa partie supérieure, se trouve, il est vrai, légèrement abaissé par la contraction des languettes costo-pleurales, espèce de diaphragme inférieur rudimentaire; mais, en raison même de la faiblesse de ces muscles, ce déplacement ne saurait être bien notable. Lors des mouvements inspirateurs exagérés, les réservoirs diaphragmatiques se gonfleront davantage, mais le tissu pulmonaire lui-même ne se distendra guère au delà des limites normales, et la circulation capillaire ne saurait éprouver d'obstacles de ce côté. On pourrait ajouter que les communications découvertes par Schrœder van der Kolk entre le système circulatoire général et la petite circulation chez les oiseaux, contribuent aussi pour une part à prévenir le développement de la congestion pulmonaire (2).

Il est à remarquer en outre qu'à l'expiration, l'air chassé des poumons et des sacs diaphragmatiques est expulsé en partie par le conduit aérien, mais s'accumule aussi dans les poches cervicales, claviculaires et abdominales. Pendant la pause ou temps d'arrêt, l'élasticité de ces réservoirs et de l'air qui y est renfermé tend à faire passer une partie de ce fluide, riche

(1) *Cours de Physiologie*, t. III.

(2) Ueber die Structur der Vogellunge. (*Archiv für holländische Beiträge*, Band II, Heft 2, 1859).

encore en oxygène, dans les canaux labyrinthiformes du poumon, et établit ainsi chez l'oiseau une respiration supplémentaire, indépendante de la prise d'air extérieure.

Nous pensons que cette explication rend compte d'une manière satisfaisante des résultats remarquables que nous avons signalés.

Telle est la théorie qui nous semble réunir en sa faveur le plus de probabilités en ne se refusant pas à l'interprétation des diverses expériences, qu'elles soient, au point de vue anatomo-pathologique, positives ou négatives. Nous ne la donnons pas en effet comme certaine et à l'abri de tout doute; et deux motifs principaux nous engagent à formuler cette réserve : l'un subjectif si l'on veut, l'insuffisance de nos propres forces; l'autre de nature objective, l'état actuel de la science, peu favorable aux conceptions théoriques. Rappelons ici les paroles du plus autorisé de ses représentants (1). « Les théories sont tellement défectueuses en physiologie que dans l'état actuel des choses, il y a autant de probabilités pour découvrir des faits qui les renversent qu'il y en a pour en trouver qui les appuient. » Les sciences biologiques parcourent actuellement, avec éclat il est vrai, une période transitoire; les faits s'accumulent de toutes parts, mais les tentatives de généralisation sont encore prématurées; les rapports généraux des phénomènes ne sont pas établis, les lois dont le raisonnement devrait partir pour la découverte de faits nouveaux ne sont pas encore formulées. Et pourtant, la physiologie se trouve constituée comme les autres sciences; elle forme un tout idéal dont les diverses parties sont dans la liaison la plus étroite, et il n'est guère possible d'y soulever une question sans devoir invoquer pour sa solution quelques-unes de ces lois, de ces données certaines et générales qui seraient pour le physiologiste un puissant appui, comme les axiomes le sont pour le mathématicien. Si l'on veut un exemple en rapport avec le sujet que nous venons de traiter, la théorie des lésions pulmonaires déterminées par la paralysie des pneumogastriques doit reconnaître comme point de départ l'étude des diverses influences

(1) Cl. Bernard. *Leçons de Physiologie expérimentale appliquée à la médecine.* Cours du semestre d'hiver 1854-55. Leçon d'introduction.

susceptibles de modifier la circulation pulmonaire, la circulation capillaire surtout; aussi longtemps que ces conditions seront imparfaitement connues, elle ne peut prétendre à la certitude, elle ne saurait être regardée comme définitive. Aussi croyons-nous pouvoir terminer ce mémoire par les paroles de Lobstein qui, pour quelque temps encore, devraient servir d'épigraphe à bien des travaux en physiologie : « Veniet forsan tempus quo ista quæ nunc latent dies extrahet et longioris ævi diligentia. »

VI. RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1° Chez les mammifères, la section des pneumogastriques à la région cervicale produit sur l'appareil respiratoire des effets divers, dont les uns doivent être rapportés à la paralysie des nerfs laryngés inférieurs, les autres à la paralysie des branches pulmonaires.

2° A ces deux ordres d'effets correspondent deux ordres de lésions pulmonaires : les phénomènes inflammatoires observés chez quelques espèces animales, dans certaines conditions, sont dus à la pénétration des corps étrangers dans les voies aériennes consécutive à la paralysie du larynx; l'emphysème, l'hypérémie et leurs conséquences sont dus à l'amplitude et à la rareté des inspirations, consécutives à la paralysie des branches pulmonaires.

3° Comme cause secondaire de la première série d'altérations, il faut citer la paralysie de l'œsophage; comme causes secondaires de la seconde série de lésions, les modifications de l'activité cardiaque et les concrétions sanguines formées dans les divisions de l'artère pulmonaire.

4° La section d'un seul pneumogastrique n'a pas d'influence sur l'état anatomique des poumons ou n'y détermine que des lésions insignifiantes, parce qu'elle ne provoque pas les troubles physiologiques dont nous venons de parler.

5° La section de la dixième paire chez les oiseaux n'est pas suivie d'altérations pulmonaires, parce que des deux causes mentionnées, la première fait défaut; la seconde exerce son action sur des organes différemment conformés, où elle ne saurait produire les mêmes effets.

SUR UN MUSCLE LISSE

UNI AU PÉRIOSTE ORBITAIRE

CHEZ L'HOMME ET LES MAMMIFÈRES

PAR

M. W. TURNER

Démonstrateur d'anatomie à l'Université d'Édimbourg.

(Traduit de *The Natural History Review*, January 1862.)

Étant occupé à faire une dissection du nerf maxillaire supérieur sur un sujet humain, pendant la session d'hiver de l'année dernière, mon attention se fixa sur une masse molle, d'un rouge pâle, comblant la crevasse étroite de la fissure sphéno-maxillaire, et s'étendant de la fissure sphénoïdale dans l'os sphénoïde jusqu'au canal infra-orbitaire de l'os maxillaire supérieur. Cette masse était évidemment en connexion avec la surface supérieure (oculaire) du périoste de l'orbite, et elle était percée par la branche sous-orbitaire du nerf maxillaire supérieur, duquel, ainsi que des branches ascendantes du ganglion sphéno-palatin, elle paraissait recevoir son contingent de nerfs. Elle séparait complétement le nerf maxillaire supérieur et sa branche sous-orbitaire de la cavité de l'orbite.

Depuis l'époque où j'ai fait la susdite observation, j'ai profité de plusieurs occasions d'examiner la même région dans d'autres sujets, et j'ai constamment observé des apparences d'une nature semblable à celle décrite plus haut. La quantité de la masse rougeâtre et le degré de sa couleur, plus ou moins foncée, variaient légèrement dans les différents spécimens. Cette masse était fréquemment si pâle qu'elle attirait à peine l'attention, et c'est peut-être là la raison pour laquelle elle a été si longtemps négligée par les anatomistes. En l'examinant avec soin à l'œil nu, ou, mieux encore, avec une simple lentille, on la voyait présenter une apparence fibreuse. Une légère portion enlevée par des ciseaux, dissociée à l'aide d'aiguilles, et placée sur le champ du microscope, sous un objectif d'un

quart de pouce, offrit à l'observateur des fibres pâles et plates, ayant un aspect très-légèrement granuleux, et présentant, par intervalles, des indications de noyaux allongés. Ces caractères ne me laissèrent guère de doute que le tissu en question n'appartînt à l'espèce lisse ou non striée.

Comme on éprouve toujours une difficulté considérable à obtenir, pour un examen anatomique, le contenu de l'orbite humain dans une condition parfaitement fraîche, je me mis à disséquer l'orbite de certains mammifères qu'on se procure le plus aisément. Je voulais m'assurer si une structure semblable existait dans ces derniers. Dans l'orbite d'un mouton, j'ai observé d'une manière très-satisfaisante des apparences qui m'ont pleinement confirmé dans mon opinion à l'égard de la structure susmentionnée. L'orbite de ces animaux diffère de celle de l'homme en ce qu'elle a des parois bien moins parfaites. En conséquence, la membrane orbitaire ou périoste est de grande importance, car elle s'étend transversalement sur le plancher de l'orbite, depuis sa paroi externe jusqu'à l'interne; elle s'étend postérieurement jusqu'au foramen optique, et complète la limite de la cavité au point où la cloison osseuse fait défaut.

Si l'on enlève avec soin le contenu de l'orbite et qu'on examine la membrane orbitaire par sa face antérieure, on voit que c'est une structure bien définie, distinctement fibreuse et ayant en plusieurs endroits un aspect presque tendineux. Intimement liée avec cette membrane, et en formant une partie essentielle, se trouve une couche mince d'une substance rouge pâle, qui s'étend transversalement sur la plus grande partie du plancher de l'orbite, se dirigeant, en arrière, vers le foramen optique et la fissure sphénoïdale. En contact immédiat avec cette couche pâle, spécialement à la partie postérieure de l'orbite, existe un réseau vasculaire bien marqué, suffisamment injecté de sang pour être distinctement visible. Ce plexus vasculaire constitue un petit *rete mirabile* lié à l'artère ophthalmique. En enlevant une petite partie de la masse rougeâtre, la disséquant dans de l'eau à l'aide d'aiguilles, et l'examinant avec un objectif d'un quart de pouce de foyer, on peut voir qu'elle est composée en grande partie de fibres non striées, plates et pâles, réunies en faisceaux, ayant un aspect légèrement granuleux et présentant dans leur intérieur des indications certaines de noyaux. Ces

faisceaux de fibres plates sont mêlées de tissu fibreux ordinaire, blanc et jaune, ce dernier devenant plus distinct après l'addition d'acide acétique. Les fibres pâles non striées ont tous les caractères de la fibre musculaire de la vie organique.

Désirant toutefois m'assurer si ces fibres pouvaient se résoudre en fibres-cellules, j'adoptai le plan qui a été recommandé par Reichert, et je fis macérer une portion de la membrane orbitaire pendant quarante-huit heures dans de l'acide hydrochlorique dilué. Je trouvai alors que, par le moyen d'une très-légère dissection, les fibres se résolvaient promptement en cellules fusiformes dont elles étaient composées. Je n'ai jamais examiné de tissu musculaire non strié qui m'ait donné des spécimens plus beaux et plus parfaits de fibres-cellules contractiles que ce muscle de la membrane orbitaire. La figure fusiforme des cellules, leurs dimensions et le noyau allongé en forme de bâtonnet dans le centre de chaque cellule, donnaient à ces parties une apparence très-caractéristique. Je puis mentionner aussi que lorsque le muscle orbitaire du mouton fut examiné sans l'addition d'un réactif autre que l'eau distillée, un certain nombre de noyaux allongés en forme de bâtonnets se présentaient toujours nageant en liberté dans l'eau qui entourait la préparation et s'étant évidemment détachés pendant la dissection à l'aide d'aiguilles. Ces noyaux correspondaient par leurs caractères avec ceux que je rencontrai dans l'intérieur des fibres-cellules. Les caractères que je viens d'énumérer rendent suffisamment claire la nature musculaire de la masse rougeâtre unie à la membrane orbitaire.

En consultant les autorités qui ont écrit sur la structure de la membrane orbitaire, je trouve que les opinions suivantes ont été émises sur ce sujet. Bendz (1), dans un mémoire sur la membrane orbitaire chez les mammifères domestiques, la décrit comme étant distinctement fibreuse, mais possédant une quantité considérable de tissu jaunâtre, qu'il considère comme élastique et mêlé au tissu fibreux. Il regarde comme erronée l'opinion émise auparavant par Gurlt, que ce tissu est musculaire. Stannius (2) dit que dans les animaux dont la cloison osseuse de l'orbite est incomplète, la séparation entre la cavité

(1) Müller's *Archiv*, 1841, p. 196.
(2) *Lehrbuch der vergleich. Anat.*, 1845, p. 401.

orbitaire et la fosse temporale est le plus souvent effectuée par une membrane fibreuse, contenant aussi du tissu élastique en abondance. Il dit que Rudolphi considérait ces fibres élastiques comme musculaires dans l'ours, et que Meckel donna la description d'un muscle dans la membrane orbitaire de l'ornithorhynque. Chauveau parle de la membrane qui complète la cavité de l'orbite comme se composant entièrement de fibres blanches non élastiques. Gurlt (1) la considère comme une forte membrane fibreuse mêlée de fibres-élastiques jaunes. H. Müller (2), dans une communication très-brève, dit qu'il a trouvé des fibres musculaires lisses dans la fissure orbitaire inférieure de l'homme et dans la membrane orbitaire des mammifères.

Ceux qui soutenaient que la membrane orbitaire avait une structure très-élastique et non une structure musculaire, supposaient que c'était par le retrait dû à l'élasticité que le globe de l'œil était ramené en avant dans ces animaux qui retirent le globe oculaire par la contraction d'un muscle rétracteur. H. Müller, qui parle plus positivement qu'aucun des auteurs qui l'ont précédé, non-seulement de l'existence d'un muscle, mais aussi de l'espèce de fibres dont il est composé, considère qu'il est l'antagoniste de ces muscles qui retirent le globe de l'œil dans l'orbite, et qu'ainsi la protrusion du globe est produite, non pas par un simple retrait dû à l'élasticité, mais par une contraction musculaire. Si cette hypothèse est correcte, il existe un arrangement dans cette localité qui doit certainement être regardé comme extraordinaire, c'est-à-dire un muscle involontaire agissant comme l'antagoniste direct d'un muscle volontaire. Que l'hypothèse soit juste ou non, je suis disposé à admettre que le muscle a quelques relations spéciales avec la disposition des vaisseaux dans l'orbite. Son extension en arrière jusqu'au foramen orbitaire avec lequel il est en rapport immédiat et par lequel les vaisseaux pénètrent dans l'orbite, et le réseau vasculaire très-abondant qu'on trouve lié avec lui, indiquent, je pense, un rapport spécial entre le muscle et les vaisseaux, rapport qui a de l'analogie avec ce que

(1) *Handbuch der vergleich. Anat. der Haus-Säugethiere*, 1860, p. 733.

(2) *Siebold und Kölliker's Zeitschrift*, 1858, p. 541 ; et *Journal de Physiologie*, 1860, p. 176.

l'on sait de la fonction des muscles lisses dans d'autres localités.

[Dans une note au travail précédent l'auteur annonce avoir pris connaissance du dernier mémoire de H. Mueller, mémoire dont nous avons publié une longue analyse (*Journal de Physiologie*, 1861, p. 279), et il discute et accepte les vues de l'anatomiste allemand, dont les descriptions anatomiques sont en parfait accord avec les siennes, ainsi que nos lecteurs peuvent le voir en comparant le travail ci-dessus à celui de Mueller que nous venons de citer. — B.-S.]

PREMIÈRE NOTE

SUR L'EXISTENCE

DE

SANG ROUGE DANS LES VEINES

ET SUR

L'INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX

SUR LA

COULEUR DU SANG VEINEUX

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD.

Je me propose d'examiner successivement les principales conditions de la présence de sang rouge dans les veines, me bornant, dans ce premier travail, à l'exposition de quelques faits concernant l'influence du système nerveux sur la couleur du sang veineux.

Krimer (1) dit que dans un membre paralysé par suite de la section de ses nerfs, le sang des veines est rouge vermeil comme le sang artériel et qu'il n'est plus possible, dans ces

(1) *Physiologische Untersuchungen.* Leipzig, 1820, p. 138, exp. 1, et p. 152, exp. 9.

circonstances, de distinguer ces deux espèces de sang l'une de l'autre par leur couleur.

Longtemps avant Krimer, Arnemann (1) avait déclaré, au contraire, qu'après la section des nerfs d'un membre, le sang veineux dans la partie paralysée paraît plus noir qu'à l'ordinaire.

Une troisième opinion relative à l'influence de la section des nerfs sur la couleur du sang veineux a été émise par M. Longet qui dit (2) que même trois jours après avoir divisé le plexus nerveux qui se distribue au membre thoracique d'un chien, il a constaté que le sang des artères et celui des veines offraient encore leur coloration respective.

Ainsi donc trois assertions contradictoires ont été émises à l'égard de la couleur du sang dans les veines des membres après la section de leurs nerfs. D'après Arnemann, ce sang est plus noir; d'après M. Longet, sa couleur ne change pas, et d'après Krimer elle devient identique à celle du sang artériel.

Aucune de ces assertions n'est exacte. Je me suis assuré par un nombre considérable d'expériences, sur des lapins, des chiens, des chats, des cochons d'Inde et des oiseaux que le sang dans les veines des membres paralysés est moins foncé en couleur que celui des membres sains; mais qu'il est toujours possible, contrairement à l'assertion de Krimer, de distinguer le sang artériel du sang veineux dans les membres paralysés.

Mes expériences sur les membres de deux hommes décapités (3), et sur nombre d'animaux prouvent, d'une manière péremptoire, qu'en l'absence de toute action du système nerveux, le sang rouge, circulant dans les vaisseaux d'un membre peut se convertir en sang noir. Dans mes expériences sur des suppliciés, j'ai injecté du sang rouge dans l'artère principale d'un membre (dans un cas plus de treize heures, dans l'autre plus de quatorze heures après la mort), et le sang est revenu presque noir par les veines. Certes, je n'ai pas besoin de dire que dans ces circonstances le changement de couleur s'est opéré en l'absence de toute influence nerveuse.

(1) *Versuche über die Regeneration an lebenden Thieren.* Göttingen, 1786, vol. I, p. 48.

(2) *Traité de physiologie.* Paris, 1850, vol. II. B., p. 92.

(3) Voy. *Journal de physiologie.* Vol. I, 1858, p. 108 et suiv.

Il ne faut pas conclure de là cependant que le système nerveux n'a pas d'influence sur le passage du sang rouge en sang noir; il est certain au contraire qu'il aide, mais d'une manière indirecte, comme on va le voir, à ce changement. Il l'augmente ou, si l'on veut, il le complète, en tenant les muscles dans un état de semi-contraction, et encore plus quand il les fait se contracter fortement.

Krimer, qui croyait que le changement dépend entièrement du système nerveux, mentionne, à l'appui de son opinion, l'expérience suivante : Après la section des nerfs du plexus brachial sur un chien, il dit que le sang veineux acquiert la même couleur que le sang artériel et que s'il appliquait le pôle positif d'une pile aux nerfs coupés et le pôle négatif au orteils, il voyait le sang veineux redevenir noir, puis passer de nouveau au rouge, lorsqu'il interrompait le courant.

Ce qu'il y a d'exact dans cette expérience, c'est que le sang veineux qui, après la section des nerfs, n'est pas aussi noir qu'à l'état normal, devient très-noir, et peut-être même plus qu'à l'ordinaire, pendant le passage du courant et quelque temps après qu'il a cessé de passer. Mais Krimer s'est trompé en disant que la direction du courant, dans le sens de la ramification des nerfs moteurs, est nécessaire pour produire ce dernier effet : je me suis maintes fois assuré que le courant inverse peut le produire comme le courant direct. De plus, les courants par induction, alternativement directs et inverses, agissent tout aussi bien que les courants continus des piles galvaniques.

Les faits suivants montrent de la façon la plus nette que le changement de couleur du sang dans les capillaires provoqué par l'application du galvanisme n'est pas dû, comme le supposait Krimer, à une influence spéciale du système nerveux.

1° Si, huit ou dix jours après la section des nerfs du plexus brachial, on applique le galvanisme aux muscles du membre, on voit le sang qui passe dans la veine axillaire devenir très-noir : or, le bout périphérique des nerfs coupés a alors perdu entièrement ses propriétés vitales, d'où il résulte clairement que c'est par suite d'un effet produit par le galvanisme et non par l'action nerveuse que le changement de couleur du sang s'opère;

2° Si sur un membre venant d'être séparé du corps d'un

mammifère vivant, plusieurs jours après que les nerfs de ce membre ont perdu leurs propriétés vitales, on applique le galvanisme en même temps que l'on injecte du sang artériel ou artérialisé par l'artère principale, on voit ce sang injecté rouge revenir noir par les veines.

3° Si, huit jours après la section des nerfs, des muscles et des vaisseaux de l'oreille d'un lapin (nerfs cervicaux, facial et grand sympathique cervical), on fait passer un courant galvanique par l'oreille paralysée, on trouve que le sang veineux devient d'abord un peu plus foncé en couleur; mais si l'on continue à faire passer le courant, on voit que ce sang reprend la couleur brun-rougeâtre qu'il avait avant la galvanisation. Quand celle-ci commence les vaisseaux se contractent, mais leur irritabilité s'épuisant bientôt, ils s'élargissent de nouveau et la couleur du sang veineux change avec l'état de ces tubes musculaires et non par suite d'une action directe du galvanisme, car aussitôt que les vaisseaux se sont dilatés, le sang des veines reprend la couleur qu'il avait avant l'expérience, malgré la continuation du passage du courant.

Ainsi donc, quand le galvanisme modifie la couleur du sang veineux, ce n'est pas par suite de la mise en jeu des nerfs. Ce n'est pas non plus, ou du moins ce n'est guère par suite d'une influence directe ou immédiate sur le sang qu'il en fait changer la couleur. C'est surtout en faisant contracter les muscles et les vaisseaux sanguins qu'il aide au changement de couleur du sang dans les capillaires. Je ne nie pas que des combinaisons et des décompositions chimiques puissent avoir lieu dans les différents tissus sous l'influence du galvanisme, et que la couleur du sang puisse être ainsi influencée d'une manière directe par le galvanisme; mais les expériences rapportées ci-dessus montrent que dans certaines parties du corps, au moins, cette influence est presque nulle sinon même tout à fait nulle.

Le galvanisme fait ce que font les nerfs : il produit des contractions musculaires. Or les contractions s'accompagnent de changements chimiques dans les muscles, comme Helmholtz l'a démontré, et le sang des capillaires perd davantage de son oxygène et reçoit plus d'acide carbonique. En d'autres termes, le phénomène que Gustave Liebig a appelé respiration des muscles est alors augmenté. C'est là, sans doute, la principale source de la couleur très-foncée du sang veineux, après les

contractions musculaires très-fortes, que la cause qui provoque ces contractions soit le galvanisme ou l'action nerveuse.

Une bonne expérience pour bien voir que, lorsque l'influence du système nerveux manque, le changement du sang de rouge en noir ne se fait pas aussi complétement qu'à l'ordinaire, consiste à détruire la moelle épinière dans toute sa portion lombaire. Il y a des animaux, comme je l'ai découvert, qui peuvent survivre des mois entiers à cette mutilation : ce sont les oiseaux et les chats. Sur un chat qui a survécu près de trois mois à cette opération (1), j'ai constaté que la couleur du sang dans les veines des membres paralysés était notablement moins foncée qu'à l'ordinaire, et cet effet est devenu de plus en plus marqué à mesure que l'atrophie des muscles s'est accrue. Dans les derniers jours de la vie de l'animal, la couleur du sang des veines des membres postérieurs ne différait que très-peu de celle du sang des artères.

En général, plus une paralysie avec atrophie musculaire est ancienne, moins il y a de différence entre les deux sangs quant à leur couleur. Mais quand les muscles ne s'atrophient pas, ainsi que j'ai pu l'observer dans un cas de paralysie de la face de vingt et un mois de durée chez un lapin, le sang veineux peut toujours être nettement distingué du sang artériel par sa couleur.

La section des racines postérieures ou sensitives de tous les nerfs d'un membre, chez des lapins et des cochons d'Inde, m'a paru n'être suivie d'aucun effet manifeste relativement à la couleur du sang. Au contraire, la section des racines antérieures ou motrices est suivie d'une diminution dans l'intensité de la couleur noire du sang veineux de ce membre, mais à un bien moindre degré qu'après la section des troncs nerveux mixtes : ce qui dépend sans doute de ce que ces racines contiennent beaucoup moins de fibres vaso-motrices du grand sympathique que les troncs nerveux mixtes.

Si, au lieu de couper les racines des nerfs des membres postérieurs, on coupe les racines qui les précèdent, c'est-à-dire les racines des nerfs dorsaux, à partir de la 3[e] paire jusqu'à la dernière, on voit que le sang des veines des membres postérieurs devient manifestement plus rougeâtre qu'après la

(1) Voyez *The Medical Examiner*. Philadelphia, 1852, p. 321.

section des racines des nerfs de ces membres, ce qui dépend surtout, comme je le montrerai dans un autre travail, de ce que les filets originels du grand sympathique qui vont de la moelle épinière aux membres postérieurs passent en grande partie par les racines des nerfs de la région dorsale. Je puis en dire autant de la section des racines des nerfs des 4 ou 5 premières paires cervicales : l'effet de cette section sur la couleur du sang veineux des membres antérieurs est manifestement plus marqué que celui de la section des racines des membres antérieurs, probablement aussi parce que les filets du nerf grand sympathique qui vont de la moelle épinière aux membres antérieurs passent en grande partie par les racines des 4 ou 5 premières paires cervicales (1).

A la région cervicale supérieure comme à la région dorsale, si au lien de couper, comme dans les expériences que nous venons de rapporter, les racines antérieures et postérieures à la fois, on ne fait que la section des racines postérieures, on ne voit pas cette dernière opération produire un changement manifeste dans la couleur du sang veineux.

Ainsi que M. Bernard l'a montré, la section du grand sympathique au cou rend bien moins noir le sang veineux.de l'oreille, mais elle a moins d'influence sur le sang de la face. Normalement le sang veineux de l'oreille, surtout chez les lapins, et particulièrement en hiver, n'est pas très-noir, mais on peut, en général, reconnaître qu'il l'est beaucoup moins après la section du grand sympathique.

Il est tout simple que le sang veineux soit moins foncé en couleur après la section du grand sympathique. Les vaisseaux sanguins étant alors paralysés, plus de sang y circule dans un temps donné, et la nutrition n'augmentant pas dans la partie en proportion de la quantité de sang, il en résulte que la transformation du sang artériel en sang veineux est moins complète. Dans ces faits et dans tous ceux connus jusqu'ici rien ne montre que le nerf grand sympathique possède une influence directe sur le changement de couleur du sang dans les capillaires.

J'ai trouvé depuis longtemps que la section d'une moitié la-

(1) Il est intéressant de comparer ces expériences avec celles de M. Bernard, publiées dans ce journal (N° de juillet 1862, p. 388-400). Nous ferons cette comparaison dans un autre Mémoire.

térale de la moelle épinière produit une paralysie des vaisseaux sanguins du côté correspondant, dans les parties paralysées du mouvement volontaire (1). J'ai aussi trouvé qu'il y a alors plus de sang et une température plus élevée dans ces parties. Si l'on y examine la couleur du sang veineux on voit qu'elle varie considérablement. Si le membre ou les membres paralysés ont des convulsions, le sang veineux est très-noir et même plus qu'à l'état normal. Au contraire, si ces membres restent dans l'inaction, le sang des veines y est moins foncé en couleur qu'à l'état normal, ce qui dépend en partie du fait que plus de sang y passe dans un temps donné, mais en partie aussi, sans aucun doute, de l'absence d'action des muscles. Quant aux membres du côté opposé à la section, la couleur de leur sang veineux varie avec la température extérieure : si celle-ci est élevée, ces membres restent chauds et le sang veineux y a sa couleur normale ; si elle est basse, ces membres perdent bientôt de leur température, et le sang veineux y est alors moins foncé en couleur. C'est donc par suite du refroidissement que la couleur du sang veineux devient moins foncée et non à cause de l'absence de quelque influence nerveuse.

M. Cl. Bernard a montré que l'irritation de la corde du tympan fait augmenter notablement la quantité de sang circulant dans la glande sous-maxillaire en même temps que la couleur du sang veineux de cette glande devient presque semblable à celle du sang artériel. (Voyez *Journal de Physiol.*, 1858, p. 233 et 649.) Ce fait pourrait être signalé comme une preuve de l'influence directe du système nerveux sur la couleur du sang veineux. Il est facile cependant de se rendre compte du fait que le sang passe des artères dans les veines sans changer de couleur, si l'on remarque que le calibre des vaisseaux est de beaucoup augmenté, et que conséquemment la quantité de sang circulant dans la glande dans un temps donné est bien plus considérable qu'à l'état normal. Il est possible aussi que l'évacuation de certains principes du sang par la sécrétion salivaire (alors très-abondante) contribue à faire conserver à ce liquide sa couleur artérielle après son passage des capillaires dans les veines de la glande (2).

(1) *The Medical Examiner*, 1853, p. 139, et mon ivre : *Experimental Researches Applied to Physiol. and Pathol.*, 1853, p. 75.

(2) M. Bernard a montré que, lorsque le sang de la veine rénale est rouge, la

Krimer rapporte qu'après avoir assommé un chien par un coup sur la tête, il a maintenu la vie par la respiration artificielle, et que les veines de l'abdomen, des membres et du cou ont bientôt contenu du sang rouge. Il a mis alors le cerveau à nu et il y a appliqué un fil conducteur en rapport avec le pôle positif d'une pile et il a mis le nerf crural en communication avec le pôle négatif. En quarante secondes le sang des veines jugulaires apparut déjà d'un pourpre obscur et posséda bientôt après sa couleur noire naturelle. La galvanisation ayant été interrompue, la couleur rouge reparut. Après l'ablation de l'encéphale, le pôle positif étant mis en rapport avec la moelle allongée, on obtint le même résultat que lorsqu'il avait été en rapport avec le cerveau.

J'ai fait plusieurs expériences analogues et j'ai encore trouvé que dans ces cas, comme dans les cas d'application du galvanisme aux nerfs seulement, la direction du courant est indifférente. Pourvu que toute la moelle épinière soit excitée et que des convulsions générales aient lieu, le sang devient noir dans toutes les veines des membres et du tronc. Je dois dire que cette expérience ne vaut pas celle dans laquelle un membre seul est galvanisé, parce que la contraction persistante des muscles du thorax et de l'abdomen qui se produit quand on galvanise la moelle allongée et la moelle épinière ne permet pas à l'insufflation de dilater convenablement les poumons. Le sang artériel lui-même, dans ce cas, perd de sa brillante couleur vermeille.

Des recherches qui précèdent on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Le sang est moins foncé en couleur dans les veines des membres paralysés par suite de la section de leurs nerfs ou de la destruction d'une partie de la moelle épinière, que dans les veines des membres sains;

2° C'est, au moins en partie, à l'état d'inactivité des muscles qu'est due la couleur moins foncée du sang veineux des membres paralysés;

quantité d'oxygène qu'il contient est presque aussi considérable que celle du sang artériel, tandis que la quantité d'oxygène dans le sang de la veine rénale, devenu noir, est moindre que le tiers de celle du sang artériel. Les proportions sont comme suit : sang rénal artériel, 19,46; sang rénal veineux rouge, 17,26; sang rénal veineux noir, 6,40. (Voyez *Journal de Physiologie*, 1858, p. 664.)

3° La paralysie des vaisseaux sanguins fait aussi apparaître une couleur rougeâtre dans le sang veineux;

4° C'est surtout par leur influence excitatrice de contractions musculaires que les nerfs et le galvanisme agissent pour augmenter l'intensité de la couleur noirâtre du sang veineux.

J'examinerai, dans une seconde note, diverses causes d'apparition de sang rouge dans les veines, telles que l'insufflation pulmonaire, le froid, la chaleur, les maladies, etc.

MÉMOIRE

SUR LA

TERMINAISON DES NERFS MOTEURS

DANS LES MUSCLES

CHEZ LES REPTILES, LES OISEAUX ET LES MAMMIFÈRES (1)

PAR LE DOCTEUR

Charles ROUGET

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier.

(PLANCHES VIII ET IX.)

PREMIÈRE PARTIE.

C'est chez un reptile écailleux, le lézard gris, que j'ai observé d'abord la disposition spéciale des nerfs des muscles, telle qu'on la retrouve, presque sans aucune modification chez tous les vertébrés supérieurs. [Les muscles qui doivent être choisis de préférence pour ces observations, sont ceux qui sont à la fois minces et transparents, et à fibres assez courtes pour qu'elles puissent être facilement explorées dans toute

(1) La première partie de ce travail lue et déposée avec les planches qui l'accompagnaient à l'Académie des sciences dans la séance du 29 septembre 1862, a été publiée en extrait dans les *Comptes Rendus*.

[Il importe de déclarer que, grâce au retard dans l'apparition de ce 2me fascicule du N° d'octobre 1862, le mémoire de M. Ch. Rouget n'a été livré à l'imprimeur qu'au commencement de décembre 1863. Notre collaborateur doit à ce retard de pouvoir publier un examen critique des travaux postérieurs aux siens. — Quelques physiologistes se demanderont peut-être, comme nous-même, s'il est parfaitement

leur longueur, comme les muscles intercostaux, les muscles de l'œil et les petits muscles de la queue.]

[Il est de la plus grande importance que les tissus soient pris sur l'animal vivant ou très-récemment mis à mort. On peut examiner les muscles frais et sans addition d'aucun liquide : mais les résultats les plus nets sont obtenus en plaçant les préparations pendant six à vingt-quatre heures dans de l'eau distillée, additionnée de 1/1000e d'acide chlorhydrique, et ajoutant sur le porte-objet une goutte d'eau sucrée, qui augmente la transparence des préparations et empêche la dessiccation. J'ai obtenu aussi de très-bons résultats de la macération dans le vinaigre commun, prolongée seule-

exact de considérer les plaques terminales des tubes nerveux dans les muscles comme appartenant exclusivement aux nerfs moteurs. Il n'est pas douteux qu'il existe dans les muscles au moins deux espèces de fibres nerveuses (non compris les nerfs des vaisseaux), ne servant pas comme conducteurs des ordres de la volonté à ces organes contractiles : nous voulons parler des fibres servant aux sensations de douleur et de celles appartenant au sens musculaire. Or la description donnée par Rouget, et après lui, par Kühne et Krause, conduit à ceci : ou bien ces fibres nerveuses non motrices ne vont pas jusqu'aux faisceaux primitifs musculaires et se terminent dans le tissu conjonctif intermédiaire à ces faisceaux, ou bien elles se terminent de la même manière que les fibres nerveuses motrices par un renflement en forme de plaque à l'intérieur du sarcolemme. Il peut sembler difficile d'admettre que les fibres nerveuses motrices et les fibres sensitives possèdent exactement le même mode de terminaison dans les muscles, mais cela n'est pas impossible, et nous savons même déjà que certaines fibres nerveuses sensitives, — celles de la conjonctive d'après W. Krause (Voyez ce journal, avril 1862, p. 302-7 et planche X) — se terminent par un renflement claviforme ne différant guère des plaques terminales des nerfs musculaires. M. Ch. Rouget nous écrit que Kölliker a décrit comme fibres sensitives des muscles, chez les grenouilles, des fibres fines et anastomosées en réseau, qui cheminent entre les faisceaux musculaires, sans se mettre en relation directe avec eux, mais que rien ne prouve que ces fibres soient sensitives. Il ajoute que chez les mammifères ces fibres sont beaucoup plus rares et qu'il les croit principalement destinées aux vaisseaux des muscles. Nous croyons que les micrographes devraient chercher s'il n'y a pas de terminaisons de fibres nerveuses dans les interstices des faisceaux musculaires. S'il était démontré par des recherches attentives et multipliées qu'il n'y a pas là de terminaisons de fibres nerveuses et que dans les muscles des animaux supérieurs il n'existe pas d'autres terminaisons de ces fibres que celles dont la science doit la découverte à Ch. Rouget, il serait prouvé que des fibres nerveuses, très-différentes, quant à leurs propriétés et à leurs usages, se terminent de la même manière. Un autre résultat important serait également obtenu, à savoir que, comme, d'après notre collaborateur, il n'y a qu'une seule plaque terminale pour un faisceau primitif (au moins dans les muscles courts), il faudrait admettre que certains faisceaux primitifs reçoivent une fibre nerveuse sensitive et pas de fibre nerveuse motrice tandis que d'autres faisceaux, probablement bien plus nombreux que les précédents, ne reçoivent, au contraire, qu'une fibre nerveuse motrice. — Brown-Séquard.]

ment pendant trois ou quatre heures (1).] Les troncs nerveux et les branches de distribution croisent en général la direction des fibres musculaires. Quant aux ramifications terminales, tantôt elles rencontrent les fibres musculaires sous un angle presque droit, tantôt elles se placent presque parallèlement à l'axe des faisceaux primitifs. Des branches de distribution se détachent tantôt des ramuscules de deux à trois tubes nerveux, tantôt des tubes isolés. Après un très-court trajet, ces tubes se divisent et peuvent présenter jusqu'à sept ou huit divisions successives. Le plus communément, ou bien la terminaison a lieu par des divisions de deuxième ou troisième ordre, ou bien un même tube nerveux émet successivement des divisions qui se jettent sur les faisceaux primitifs voisins, et s'y terminent sans nouvelles divisions et après un très-court trajet. Les divisions ont un diamètre moins considérable que celui des tubes nerveux primitifs, mais elles conservent jusqu'à l'extrémité terminale leur double contour, et on peut y démontrer facilement une gaîne munie de noyaux, une couche médullaire et le *cylinder axis*. Jamais on n'observe à la terminaison des tubes moteurs les fibres pâles et sans moelle décrites par Kühne et Kölliker. Dans le point où le tube se termine, on remarque constamment une disposition spéciale qui n'a aucune analogie avec celle qui a été décrite chez les batraciens par ces deux observateurs, et que Kühne a cru pouvoir étendre aux vertébrés supérieurs, aux mammifères et à l'homme. Le tube nerveux, à double contour, qui conserve encore un diamètre de $0^{mm},008$ à $0^{mm},010$ dans le point où il atteint le faisceau primitif pour s'arrêter à sa surface, se termine par un épanouissement de la substance nerveuse centrale, du cylindre-axe, qui se met en contact immédiat avec les fibres contractiles (*fibrilles*) du faisceau primitif. La couche de substance médullaire cesse brusquement en ce point, la gaîne du tube s'évase et se confond avec le sarcolemme; mais en continuité immédiate avec le cylindre-axe, une couche, une plaque de substance granuleuse, de $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$ d'épaisseur, s'étale sous le sarcolemme, à la surface des fibrilles, dans un espace généralement ovalaire, et

(1) Les passages marqués par des [avaient dû être supprimés dans la note imprimée dans les comptes rendus, l'espace qui m'y était accordé étant absolument limité.

d'environ 0mm,02 dans le sens du plus petit diamètre, et de 0mm,05 dans le sens du plus grand. Cette couche granuleuse masque, plus ou moins complétement dans l'espace qui lui correspond, les stries transversales du faisceau musculaire. La plaque elle-même a tout à fait l'aspect granuleux de la substance du cylindre-axe des vertébrés, et de celle des tubes nerveux de la plupart des invertébrés, surtout après le traitement par les acides affaiblis. Mais ce qui caractérise essentiellement ces *plaques terminales* des nerfs moteurs, c'est une agglomération de noyaux que l'on observe à leur niveau. On distingue déjà, a un faible grossissement, le point où le tube nerveux atteint le faisceau primitif auquel il est destiné et se termine brusquement à sa surface, par une agglomération de six à douze ou même seize noyaux qui occupent le champ de la plaque terminale. Ces noyaux se distinguent tant par leurs dimensions que par leur forme moins allongée des noyaux musculaires (*noyaux du tissu conjonctif des faisceaux primitifs*). Mais ils présentent la plus entière analogie avec les noyaux de la gaîne des fibres nerveuses (*noyaux du tissu conjonctif des nerfs*). Ils ne sont, sans aucun doute, rien autre chose que ces noyaux qui, disséminés sur toute la longueur de la gaîne, se groupent en masse là où l'enveloppe de la fibre nerveuse s'étale en se soudant au sarcolemme du faisceau primitif.

Chez les oiseaux, la terminaison des nerfs est plus difficile à observer à cause du peu de transparence des fibres musculaires et de la délicatesse extrême des tubes nerveux terminaux; néanmoins j'ai représenté dans deux des dessins ci-joints la terminaison d'un tube nerveux dans un des faisceaux d'un muscle de l'œil et dans un faisceau primitif d'un muscle de l'avant-bras du poulet (*fig.* 4). A la différence près des dimensions de la plaque et des noyaux, la disposition est absolument la même que celle que je viens de décrire chez le lézard.

J'ai étudié la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles, chez le lapin et la musaraigne, parmi les mammifères (1). [Les muscles intercostaux, les muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien, et les muscles de l'œil se prêtent très-faci-

(1) Je l'ai observé également depuis chez le cochon d'Inde, la souris, le chat et chez l'homme.

lement à ce genre de recherches, soit à l'état frais, soit après macération dans l'eau additionnée d'acide chlorhydrique au 1000e. Ici encore, j'ai constaté le même mode de terminaison, les mêmes plaques granuleuses, la même agglomération de noyaux que dans les classes précédentes. Seulement, on est frappé, dès le premier abord, du nombre beaucoup plus considérable des tubes nerveux moteurs et des plaques terminales, dans les muscles des mammifères, comparés surtout aux muscles des reptiles.]

[C'est un fait qui doit être aujourd'hui hors de toute contestation que les muscles n'entrent en rapport intime avec leurs nerfs moteurs que dans des régions très-limitées. Dans le muscle choanoïde de l'œil du lapin, par exemple, le tiers antérieur du muscle est entièrement dépourvu de tubes nerveux moteurs. C'est dans le tiers moyen seul que les nerfs forment un riche plexus d'où émanent les fibres terminales.] De plus, dans ce cas, un faisceau primitif n'est jamais pourvu que d'une seule plaque nerveuse terminale. Il en est de même pour les muscles à fibres courtes comme les muscles intercostaux. Dans les muscles dont les fibres ont une longueur plus considérable, comme les sterno-hyoïdiens, on rencontre des nerfs et des plaques terminales, dans deux régions du muscle, on en trouve en plus grand nombre encore dans les muscles abdominaux. Mais il est fort difficile de décider si les faisceaux primitifs auxquels se rendent les tubes terminaux sont déjà ailleurs munis de plaques nerveuses, ou bien n'en ont pas encore reçu dans les autres portions de leur trajet. Un autre point sur lequel je crois pouvoir me prononcer d'une manière positive, c'est que chez les mammifères tous ou presque tous les faisceaux primitifs semblent pourvus de plaques nerveuses terminales, tandis que chez les reptiles, il n'y a qu'un certain nombre de faisceaux qui en soient munis, les autres faisceaux, en assez grand nombre, paraissant n'avoir aucun rapport immédiat avec les nerfs moteurs. Différence importante et plus marquée encore, si on songe que les faisceaux primitifs des reptiles correspondent à une période embryonnaire des muscles des mammifères, et que chacun d'eux représente un certain nombre (trois à cinq) de faisceaux primitifs des mammifères.

Si l'on considère que les plaques terminales ne sont en

contact immédiat qu'avec un nombre relativement très-petit de fibrilles d'un faisceau primitif; que ce faisceau n'est nullement un tout homogène, un élément simple, mais bien une agglomération des véritables éléments, des fibrilles, comme le muscle est lui-même une agglomération de faisceaux; on sera forcé d'admettre que le plus grand nombre de fibrilles ne reçoit pas directement la transmission du mouvement nerveux et ne se contracte que par une espèce d'induction. Il semble en être de même non-seulement pour les fibrilles d'un même faisceau, mais même pour tout un groupe de faisceaux voisins chez les reptiles. Un fait qui semblerait en contradiction avec ce que je viens d'avancer, c'est que chez les reptiles même on observe souvent une série de faisceaux contigus, dont chacun paraît muni d'une plaque terminale; mais au voisinage de ceux-là on en observe d'autres qui sont dépourvus de ces organes. Certains muscles, les muscles de l'œil, par exemple, paraissent plus richement pourvus de plaques motrices que les autres muscles; il semblerait que le travail fourni par un muscle dépendrait non-seulement du nombre des faisceaux musculaires ou de la masse contractile, mais aussi du nombre des plaques terminales motrices.

La terminaison des nerfs moteurs dans les muscles de la grenouille diffère complétement du type commun aux reptiles écailleux, aux oiseaux et aux mammifères. Mes observations me conduisent à admettre en très-grande partie la description que Kölliker en a donnée récemment. Comme lui, je crois les fibres pâles extérieures au sarcolemme munies d'un prolongement de la gaîne des tubes à double contour; comme lui, j'ai reconnu d'une manière incontestable les noyaux de la gaîne dans les prétendus organes analogues aux corpuscules de Pacini, dont la description donnée par Kühne n'a, je crois, d'autre fondement que les illusions optiques qui accompagnent constamment l'emploi de grossissements de 1000 à 1500 diamètres obtenus seulement à l'aide d'oculaires très-puissants. Je joins à ce travail onze figures dessinées à la chambre claire à l'aide des grossissements de 150 à 800 diamètres fournis par les objectifs n°s 2, 3, 6, 7 et n° 7 à immersion de Nachet, combinés à l'oculaire n° 1 (1).

(1) Ces figures sont indiquées dans l'explication des planches par des astérisques.

DEUXIÈME PARTIE.

Lorsque je communiquai à l'Académie des sciences les recherches dont les résultats sont exposés sommairement dans les pages qu'on vient de lire, la question de la terminaison des nerfs dans les muscles préoccupait au plus haut point l'attention des physiologistes. Une controverse très-vive à laquelle avaient pris part des hommes dont les travaux font autorité, durait encore et attendait une solution. Peu de temps auparavant, Margo (1) et Kühne (2) avaient publié presque simultanément, sur ce sujet, des recherches importantes. Ces deux observateurs annonçaient un fait nouveau et en opposition avec le mode de terminaison des nerfs musculaires que Reichert avait décrit, la terminaison par des extrémités libres et effilées à l'extérieur des faisceaux primitifs; Margo et Kühne croyaient avoir constaté que les fibres nerveuses pénètrent à travers le sarcolemme jusque dans l'intérieur du faisceau primitif; d'accord seulement sur ce point, ils différaient sur le mode de distribution ultérieure de la fibre nerveuse. Celle-ci, d'après Margo, prend subitement l'apparence d'un cylindre-axe, se divisant en fins rameaux, d'où partent les filaments terminaux, qui se mettent en connexion avec les noyaux musculaires et leurs prolongements. Suivant Kühne, au contraire, la fibre nerveuse, perdant son double contour, apparaît dans l'intérieur du cylindre musculaire comme une fibre pâle, se divise en deux ou trois branches portant sur les côtés ou à leur terminaison des organes particuliers (*Nerven-Endknospen*, bourgeons terminaux des nerfs). Kühne, à l'aide d'un grossissement de quinze à dix-huit cents diamètres, prétendait retrouver dans ces organes la structure des corpuscules de Pacini, un filament central et des couches périphériques emboitées.

Schiff (3), Kölliker (4) et Krause (5) ne tardèrent pas à s'élever contre l'exactitude des résultats annoncés par Kühne. Ces trois observateurs s'accordèreut à déclarer, comme je le fis moi-même bientôt après, et Naunyn (6) à peu près vers la même

(1) *Sitz. d. Ungar. Acad.*, 1861.
(2) *Comptes rendus*, 1861, et Uber die Periph. Endorg. der motor. Nerv. 1862.
(3) *Schweiz. Zeitsch. für Heilk.* 1862, p. 171.
(4) *Zeitschr. f. wiss. Zoolog.*, 1862, p. 188.
(5) *Zeitschr. f. rat. Mediz.*, 1862.
(6) *Archiv. für Anat. und phys.* Oct. 1862.

époque que moi, que toutes les conclusions des recherches de Kühne reposaient sur des erreurs d'observation; que ces fibres pâles, intra-musculaires étaient situées en réalité, non pas en dedans du sarcolemme, mais à sa surface externe et que les prétendus organes terminaux (bourgeons nerveux) n'étaient autre chose que des noyaux de cellules ordinaires entièrement semblables aux noyaux du névrilemme ou de la gaîne de Schwann. Rien n'est plus facile, en effet, que de constater la continuité de cette gaîne jusqu'à l'extrémité terminale des prétendues fibres pâles. Pour ce qui est de cette extrémité terminale elle-même, Krause et Kölliker admettent comme Kühne qu'elle se termine par une pointe effilée; seulement Krause pense que rien ne démontre d'une manière certaine que cette terminaison soit située à l'intérieur du sarcolemme : Kölliker, au contraire, affirme que, comme les fibres pâles elle-mêmes, elle est appliquée à la surface extérieure du sarcolemme. Lionel Beale, de son côté, reproduisit aussi ses conclusions antérieures sur la terminaison des nerfs, en opposition avec l'opinion des observateurs allemands. Ceux-ci, bien qu'en désaccord sur la situation de l'extrémité terminale des nerfs, s'accordaient cependant à reconnaître que cette terminaison se faisait par des extrémités libres, tandis que Beale prétendait avoir constaté dans le diaphragme de la souris, et aussi dans les muscles des batraciens que les fibres nerveuses, à leur extrémité terminale, enlaçaient toute l'étendue des fibres musculaires, dans un réseau nerveux, fin et délicat, en continuité avec le réseau des fibres élastiques. Beale regarde ces dernières comme d'anciennes fibres nerveuses hors de service. Il est facile de s'assurer que la description de Beale est complétement inexacte et ne saurait arrêter longtemps un observateur exercé et attentif.

Peu satisfait du résultat de mes premières recherches sur les batraciens qui m'avaient seulement démontré, d'une manière certaine, l'erreur de Kühne, relativement aux fibres pâles et aux prétendus *bourgeons nerveux*, je tentai d'arriver à la solution du problème chez les animaux plus élevés où Kühne prétendait avoir retrouvé et figurait même chez l'homme un mode de terminaison très-analogue à celui qu'il croyait avoir découvert chez les batraciens. C'est alors que, remontant graduellement des vertébrés inférieurs aux mammi-

fères, je trouvai d'abord chez les reptiles écailleux, puis chez les oiseaux et enfin chez les mammifères la terminaison des nerfs moteurs, par les *plaques terminales*.

Depuis l'époque où parut dans le compte rendu de l'Académie des sciences un extrait du travail dans lequel je faisais connaître, pour la première fois, le mode véritable de connexion des fibres nerveuses motrices avec la substance contractile, plusieurs mémoires ont été publiés sur le même sujet par Krause (1), Engelmann (2), Waldeyer (3), Kühne (4) et L. Beale (5). Tous ces travaux, à l'exception du dernier, qui n'est qu'une reproduction sans aucun fait nouveau des anciennes idées de l'auteur, confirment à peu près complétement le résultat de mes recherches. Engelmann et Waldeyer ont constaté l'existence des plaques terminales et leurs connexions intimes avec la substance contractile chez un grand nombre d'espèces animales. Leurs travaux ont ainsi confirmé ce que l'observation des plaques terminales chez des reptiles, des oiseaux et des mammifères m'autorisait pleinement à établir dès le début de mes recherches, c'est que ce mode de terminaison est un fait général commun à tous les vertébrés. Les faits anciennement observés par Doyère et Quatrefages et les dispositions plus récemment étudiées, mais inexactement interprétées par Kühne et Margo, faisaient pressentir d'ailleurs que la même disposition devrait se rencontrer aussi chez les invertébrés.

Kühne, abandonnant ses précédentes opinions sur la terminaison des fibres nerveuses chez les vertébrés supérieurs, a publié un mémoire assez détaillé dans lequel il ne fait guère que confirmer et développer les faits indiqués sommairement dans ma note des Comptes rendus. Comme Waldeyer et Engelmann, il contredit l'opinion de Krause, qui place les plaques terminales à l'extérieur du sarcolemme, et confirme pleinement la description que j'ai donnée. Relativement à la terminaison des nerfs moteurs des batraciens, Kühne maintient la manière de voir qu'il a exposée précédemment (6); cependant, dans

(1) *Zeitschr. f. ration. Mediz.* Band XIX et XX.
(2) *Centralblatt. für Wiss. Med.* Avril 1863.
(3) *Centralblatt.* Mai 1863.
(4) *Virchow's Archiv.* Band XXVII.
(5) *Proceedings of the Royal Soc.* Mai 1862, Juin 1863, *Philosoph. Trans.* 1863 et *Journal de Physiol.* Avril 1862, p. 288.
(6) *Ueber die peripher. Endorgane der Motor. Nerven*, Leipzig, 1862.

une nouvelle figure qu'il donne sur ce sujet, on ne retrouve plus les singuliers détails de structure des prétendus bourgeons nerveux.

Le mémoire de Krause, travail étendu dont la publication vient seulement d'être terminée, a commencé à paraître dans le numéro d'avril 1863 du journal de Henle; un extrait de ce travail avait paru pour la première fois dans le deuxième numéro des *Nachrichten* de Gœttingue, c'est-à-dire au plus tôt en février 1863. Dans ce mémoire, postérieur de quatre mois au moins à la première publication de mes recherches, Krause semble découvrir le mode de terminaison des nerfs que j'avais indiquée sous le nom de *plaques terminales des nerfs moteurs*, et qu'il désigne sous le nom de *motorische End-Platten* (plaques motrices terminales) (1). Les résultats annoncés par Krause, bien que concordant tout à fait avec les miens pour ce qui concerne l'existence des plaques terminales et la distribution générale des nerfs moteurs dans les muscles, s'en éloigne cependant sur un point important, celui de la structure intime de ces plaques et de leurs rapports avec la substance contractile.

D'après lui, les plaques terminales se composent d'une membrane à noyaux de tissu conjonctif, et d'une couche de substance granuleuse étalée en plaques adhérant à la surface externe du sarcolemme. Il croit aussi que la fibre nerveuse se prolonge le plus souvent après s'être bifurquée ou trifurquée dans l'intérieur de la plaque terminale, où, fine, pâle et dépourvue de moelle, elle se termine par une extrémité légèrement renflée. J'ai, au contraire, trouvé que les plaques terminales sont essentiellement constituées par un épanouissement de la fibre nerveuse centrale, ou cylinder-axis, qui, aussitôt après avoir perforé le sarcolemme, s'étale immédiatement à la surface de la substance contractile; la membrane de tissu con-

(1) M. Krause, à ce qu'il paraîtrait, n'a eu que fort tard connaissance de mon travail; il a soin pourtant de rapporter l'époque de ses premières observations sur les plaques terminales au commencement d'octobre 1862, c'est-à-dire au moment où le numéro des *Comptes rendus* dans lequel ma note était publiée (29 septembre), a dû parvenir en Allemagne. Si les communications intimes dont les travaux scientifiques sont souvent l'objet devaient jamais servir à justifier des prétentions à la priorité, je pourrais à mon tour invoquer le témoignage de mon collègue le professeur Martins à qui je montrai dans le courant de juillet le résultat des recherches que je publiai seulement trois mois plus tard.

jonctif au-dessous de laquelle s'épanouit la substance nerveuse n'est autre chose que le sarcolemme lui-même soudé et confondu dans ce point avec le prolongement de la gaîne nerveuse de Schwann. Les observateurs qui ont contrôlé mes recherches par leurs propres observations, Engelmann (1), Waldeyer (2) et Kühne (3), repoussent la modification que Krause tente d'apporter à la description que j'ai donnée des rapports des plaques terminales avec les fibrilles contractiles. Kühne établit que la membrane de prétendu tissu conjonctif des plaques terminales présente aux réactifs une résistance tout à fait semblable à celle du sarcolemme, que l'action de l'acide chromique ne démontre en aucune façon l'existence d'un intervalle ou d'une membrane entre la plaque terminale et la substance contractile ; il montre aussi que l'examen même des figures qui accompagnent le mémoire de Krause n'est nullement favorable à sa manière de voir ; il déclare également qu'il n'a jamais observé les fibres pâles prolongées dans la plaque terminale que décrit et figure Krause.

Les planches que j'ai déposées à l'Académie des sciences, et en particulier les figures qui représentent de profil des plaques terminales à leur jonction avec les faisceaux musculaires, démontrent, je crois, suffisamment la continuité du sarcolemme au-dessus de la substance granuleuse et des noyaux, et l'absence complète de fibres pâles simples ou bifurquées dans l'intérieur des plaques. Mais je puis encore apporter contre l'opinion de Krause des preuves plus convaincantes. Lorsqu'on laisse macérer pendant plusieurs jours dans l'acide chlorhydrique dilué (1 p. 1,000), un fragment de muscle, riche en plaques terminales comme le muscle intercostal ou le muscle choanoïde de l'œil (*retractor bulbi*), la substance contractile se liquéfie complétement, et l'on peut alors s'assurer manifestement que les plaques terminales qui ont résisté à l'action du réactif flottent dans l'intérieur du tube du sarcolemme (4). Celui-ci revenu sur lui-même dans les parties dont le contenu

(1) *Centralblatt für die Medizin. Wissensch.* Avril 1863.
(2) *Centralblatt.* Mai 1863.
(3) *Virchow's Archiv.* Band XXVII.
(4) Voy. fig. 12. Un fragment de muscle intercostal de *Lacerta agilis*, traité pendant quatre-vingt-seize heures par l'eau acidulée avec l'acide chlorhydrique (1 p. 1,000).

musculaire a disparu, présentent quelquefois des espèces de nodosités ou de renflements dans le point qui correspond à la plaque terminale. Dans les fibres musculaires, fraîches ou rendues transparentes par l'acide acétique ou l'acide chlorhydrique faible, un examen attentif, à l'aide des plus forts grossissements, d'une vue de profil de plaque terminale, démontre qu'aucune membrane n'est interposée à la substance granuleuse et à la substance contractile. Aux limites même de la plaque, la première de ces substances s'amincit tellement, que le point précis où elle s'arrête est presque impossible à déterminer, et qu'elle se fond graduellement à la surface des fibrilles striées; tandis que s'il existait une membrane interposée, les limites entre les deux substances seraient nettement accusées par la ligne de contour de cette membrane.

Enfin c'est particulièrement le muscle *retractor bulbi* du chat qui a été l'objet des observations sur lesquelles est basée la description de Krause. Plusieurs des figures que j'ai déposées à l'Académie en 1862 représentaient aussi des plaques terminales de ce muscle chez le lapin. On n'y voit aucune indication d'une membrane interposée aux plaques terminales et aux fibrilles musculaires. La fig. 9, qui représente la terminaison d'une fibre motrice dans un faisceau primitif du muscle *retractor bulbi* du chat, ne saurait laisser subsister aucun doute sur le point en litige. Dans les manœuvres de la préparation, la fibre nerveuse tiraillée s'est brisée à son point de jonction avec la plaque terminale; le sarcolemme entraîné par le tube nerveux est soulevé et écarté du faisceau primitif au niveau même de la plaque terminale : celle-ci est restée très-intimement appliquée sur le faisceau des fibrilles striées; un espace assez considérable sépare le sarcolemme soulevé de la surface externe de la plaque terminale sur laquelle il est intimement appliqué à l'état normal. Ce soulèvement du sarcolemme, par suite des tractions exercées sur la fibre nerveuse à la gaîne de laquelle il est intimement soudé, est un fait très-fréquent dans les préparations. Plusieurs des figures du mémoire de Kühne, en particulier les fig. 1, 5 et 9 surtout, représentent ces accidents de préparation, qu'il faut bien se garder de prendre pour l'état normal. La saillie des plaques terminales à la surface des faisceaux primitifs est beaucoup moins prononcée qu'on ne pourrait le croire d'après les des-

criptions et les figures du Mémoire que je viens de citer. Quand les manœuvres de la préparation ont laissé les choses dans leur état normal, les plaques terminales très-minces, même à leur partie centrale, ne forment à la surface du faisceau primitif qu'une saillie à peine appréciable, ainsi que le montre particulièrement la fig. 1 de la planche VIII, qui représente le profil normal d'une plaque motrice de *Lacerta agilis*. J'ajouterai aussi qu'après avoir de nouveau répété mes premières observations, je ne vois aucune raison pour considérer, comme le fait Kühne, les noyaux des plaques terminales comme une espèce particulière de noyaux différents de ceux de la gaîne nerveuse. Je constate toujours une parfaite similitude, que j'ai indiquée dans mon premier Mémoire, entre les noyaux de la gaîne et les noyaux de la plaque terminale, similitude que du reste Krause reconnaît également.

Depuis la publication de mes premières recherches, j'ai repris l'étude de la terminaison des nerfs chez les batraciens. Sur ce point mes premières investigations ne m'avaient pas fourni de résultat complétement satisfaisant : j'avais constaté, ainsi que je l'ai dit plus haut, que les fibres terminales pâles indiquées par Kühne et admises aussi par Kölliker n'existent pas comme disposition normale, et que les bourgeons terminaux de Kühne étaient le produit d'illusions optiques. La description donnée par Kölliker est exacte, en ce qu'elle montre ces fibres pâles comme des prolongements de la gaîne nerveuse vide de tout contenu, et les prétendus bourgeons nerveux comme les noyaux de cette gaîne. Mais cette description, tout exacte qu'elle soit, ne pouvait fournir qu'une solution négative de la question controversée. Il est évident que ces fibres pâles, réduites à la gaîne nerveuse seule, ne peuvent être que le résultat d'altérations subies par la fibre nerveuse normale, de la destruction des parties essentielles de cette fibre, et en particulier du cylinder-axis en l'absence duquel il ne peut exister de véritable fibre nerveuse. Je m'assurai par des observations directes qu'il en est bien réellement ainsi, et que des fibres terminales qui, observées à l'état frais, présentaient un double contour médullaire très-net et un cylinder-axis, apparaissaient après avoir séjourné pendant quelque temps dans l'eau acidulée, comme des fibres pâles, privées de double contour, vides, ou ne présentant plus que par places un contenu granuleux et

fragmenté. Kölliker avait démontré que les fibres nerveuses prétendues intrà-musculaires de Kühne sont en dehors du sarcolemme, que les bourgeons terminaux ne sont que des noyaux; mais la disposition qu'il donnait lui-même comme la terminaison réelle des nerfs, n'était pas plus admissible que la description singulière de Kühne. Les fibres nerveuses ne peuvent se terminer par des gaînes vides, qui, d'ailleurs, dans plusieurs des figures de Kölliker, ne se terminent pas, à proprement parler, mais cessent brusquement, comme déchirées et accidentellement rompues. La véritable terminaison était encore à trouver.

Après de nombreuses tentatives, je m'assurai que le procédé d'investigation qui donnait le meilleur résultat chez les batraciens était l'examen de muscles très-frais, pris sur l'animal vivant ou immédiatement après la mort, et observés avec addition de sérum sans dilacération ni compression d'aucune sorte capable d'altérer les conditions normales des fibres nerveuses terminales. Le muscle pectoral cutané de la grenouille mérite, à cet égard, la préférence que lui ont accordée Reichert et Kölliker. On peut toujours, sur ce muscle, trouver quelques fibres nerveuses, que l'on peut suivre depuis le tronc nerveux principal jusqu'à leur terminaison dans un faisceau primitif superficiel, et l'on peut constater alors que ces fibres conservent, comme celles des vertébrés supérieurs, leur double contour jusqu'à leur extrémité terminale. Après deux ou trois ordres de divisions successives, ces fibres, devenues plus minces et plus riches en noyaux volumineux, dont la largeur égale au moins le diamètre de la fibre nerveuse elle-même, ces fibres se terminent en se bifurquant en deux branches à double contour, qui, après un très-court trajet de 0mm04 à 0mm05, cessent brusquement sans qu'il soit possible de trouver de prolongements d'aucune sorte, soit à la surface, soit dans l'intérieur du faisceau primitif. Lorsqu'on a fréquemment répété ces observations et dans des conditions convenables, on reste convaincu qu'on a bien sous les yeux une terminaison normale, et non pas une interruption accidentelle des fibres nerveuses; on constate, en effet, que cette terminaison se montre toujours avec ce même caractère de fibres bifurquées, se perdant sur un même faisceau musculaire, tandis que les terminaisons purement apparentes et accidentelles (très-communes, à la vérité, sur les dernières divisions si délicates des

fibres nerveuses des batraciens), se rencontrent sur un point quelconque de ces fibres, et non pas constamment sur des branches de bifurcation de dimensions et d'aspects parfaitement caractéristiques. De plus, dans le point où les fibres de bifurcation se terminent réellement, il est souvent possible de distinguer la continuité de la gaîne de ces fibres avec le sarcolemme sous la forme d'une espèce de petit entonnoir dont l'évasement est tourné du côté de la fibre musculaire, et le sommet correspond à un étranglement par lequel se termine le double contour de la fibre. Au delà de cet étranglement, un prolongement court et pâle du cylinder-axis, se perd presque immédiatement, en s'évasant un peu à la surface des fibrilles striées : il y a souvent, mais non toujours, un noyau de la gaîne au voisinage du point où la fibre nerveuse se termine et où son enveloppe se soude au sarcolemme du faisceau primitif.

Ce mode de terminaison des fibres nerveuses chez les batraciens (1) (Pl. IX, fig. 17), présente une assez grande analogie avec ce que l'on observe chez les vertébrés supérieurs, sous ce rapport que la fibre nerveuse, conservant son double contour jusqu'à sa terminaison, se confond par son enveloppe avec le sarcolemme, et que la partie centrale de la fibre, dépouillée de sa couche médullaire, à partir de l'étranglement qui correspond à la soudure de la gaîne, se met seule en connexion directe avec la substance contractile. Mais, ici, l'épanouissement terminal du cylinder-axis sous forme de plaques, et les nombreux noyaux qui accompagnent ces plaques manquent complétement. Si la brusque terminaison du cylinder-axis n'est qu'apparente, la substance nerveuse perd au moins, en ce point, tout caractère appréciable à nos moyens actuels d'investigation.

Ce mode de terminaison des fibres nerveuses motrices chez les batraciens a été évidemment vu par d'autres observateurs qui en ont méconnu la signification. Ainsi, lorsque Kühne a décrit ce système de fibres pâles et de bourgeons intrà-musculaires que tous les observateurs, sans exception, s'accordent

(1) Mon collègue, le professeur Martins, a bien voulu se charger de communiquer en mon nom, à la fin du mois d'août 1863, à l'association helvétique des sciences naturelles à Samaden, une note et des dessins où se trouvait indiqué ce mode de terminaison des fibres nerveuses chez les batraciens.

à considérer comme le résultat d'une illusion, il avait eu sous les yeux et figuré assez exactement (1) la véritable terminaison des nerfs dans les faisceaux primitifs. Mais, au lieu de s'arrêter à ce qui ressort immédiatement de l'observation faite dans de bonnes conditions, — que les fibres nerveuses se terminent brusquement là où le névrilemme se confond avec le sarcolemme, — au lieu de reconnaître que le cylinder-axis disparaît et semble se terminer aussitôt après avoir atteint la surface des fibrilles striées, il a cru voir, au-dessous du sarcolemme, la fibre nerveuse se prolonger en un système de fibres pâles et de corpuscules spéciaux. Ce qui, je pense, a pu aider à cette illusion, c'est que, sur des muscles frais, les stries longitudinales, les cloisons qui séparent les groupes de fibrilles, et les noyaux contenus dans l'épaisseur de ces cloisons, semblent quelquefois se continuer avec l'extrémité terminale vraie des fibres nerveuses. En effet, Margo, qui a bien reconnu pour ce qu'elles sont ces stries longitudinales et ces noyaux musculaires, n'a pas hésité à admettre comme un fait réel cette apparente continuité entre la fibre nerveuse, les noyaux musculaires et ce qu'il considère à tort comme des fibres émanées de ces noyaux ou corpuscules musculaires. Sur des préparations traitées par les acides faibles, la cause de l'illusion est probablement différente et doit être rapportée, comme je l'ai dit plus haut, aux altérations subies sous l'influence du réactif par les fibres à double contour dans la portion qui avoisine leur terminaison réelle.

Dans la publication récente de la dernière partie de son mémoire, Krause figure la terminaison des nerfs moteurs chez les batraciens et chez les poissons par des espèces de plaques terminales, munies d'un ou deux noyaux, mais situées, toujours d'après lui, à la surface extérieure du sarcolemme et sans contact direct entre la substance nerveuse et la substance contractile. La disposition qu'il représente se rapproche assez de celle que j'ai observée moi-même; j'y retrouve, un peu exagérée, il est vrai, l'espèce de cône par lequel le névrilemme se soude au sarcolemme. Sur une seule des figures (2) l'évasement du névrilemme vu de face est représenté avec

(1) *Ueber die periph. Endorg. der mot. Nerv.* (Pl. 2, fig. 12, A B C.)
(2) Voy. *Zeitschr. für rat. Medizin.* B. XIX, pl. II, fig. 6, A.

son véritable aspect sans aucune apparence de membrane, de cloison entre le tube nerveux et le cylindre musculaire. Dans les autres figures, celles de la planche I en particulier, l'infundibulum, par suite probablement de tiraillements subis par la préparation, présente des dimensions beaucoup plus grandes qu'à l'état normal. La portion des fibres nerveuses pâles et sans moelle qu'on observe aussi dans plusieurs de ces figures, dans une étendue variable, un peu avant l'extrémité terminale doit être également considérée comme un produit d'altération de la fibre nerveuse normale; celle-ci conserve son double contour jusqu'à l'étranglement qui marque le commencement du cône et qui n'est pas du reste indiqué dans les dessins de Krause.

En résumé, je pense que les conclusions à tirer des observations de Kühne, de Krause, comme des miennes, c'est que les fibres nerveuses motrices présentent à leur terminaison, chez les batraciens et les poissons, une grande analogie avec le mode de terminaison que j'ai le premier décrit, et qui est aujourd'hui généralement admis chez les vertébrés supérieurs. La fibre nerveuse conserve jusqu'à son extrémité terminale son double contour : là le nevrilemme, la gaîne de Schwann, se soude au sarcolemme, l'enveloppe médullaire s'arrête et le cylinder-axis arrive au contact immédiat de la substance contractile : seulement chez les batraciens le cylinder-axis ne s'épanouit pas en une plaque terminale accompagnée de noyaux nombreux; il s'évase seulement en un cône très-court et se termine brusquement sans prolongement d'aucune sorte, à la surface des fibrilles striées.

La description que Margo et Kühne ont donnée de la terminaison des nerfs dans les muscles des insectes est entachée d'erreurs comme celle qu'ils ont donnée de la terminaison des fibres nerveuses des batraciens. Margo et Kühne prétendent en effet que les fibres nerveuses, après avoir pénétré à travers le sarcolemme, se continuent avec une chaîne de noyaux situés dans l'intérieur du cylindre musculaire et qui serait, d'après eux, une dépendance du système nerveux : une connaissance plus exacte de la véritable structure des faisceaux musculaires chez les invertébrés et en particulier chez les articulés, les aurait garantis contre une telle illusion. Ces séries de noyaux qui ne sont nullement reliés entre eux par des fibres,

comme Margo le prétend à tort, se rencontrent soit à la surface des faisceaux musculaires, à la face profonde du sarcolemme, soit dans une cavité plus ou moins spacieuse et irrégulière qui occupe chez beaucoup d'espèces le centre de ces faisceaux. Ces noyaux et le plasma granuleux dans lequel ils sont plongés, sont absolument étrangers aux éléments nerveux. Ils constituent, soit à la surface, soit dans l'intérieur des faisceaux musculaires, des amas de substance plasmatique identique, par sa constitution et ses rapports avec les fibres contractiles, à la substance plasmatique qui occupe le centre des cylindres musculaires des embryons de vertébrés, et où, chez les mammifères en particulier, se rencontre en abondance de la substance glycogène (1). Je ne puis m'appesantir ici plus longuement sur des détails relatifs à la structure musculaire des invertébrés, qui démontrent, de la manière la plus évidente, que ces noyaux et la substance granuleuse intrà-musculaire des insectes n'ont aucune relation directe avec les fibres nerveuses (2). Je me bornerai à indiquer que chez certaines espèces, en particulier chez la *Locusta viridissima*, les fibres nerveuses se terminent sur les faisceaux primitifs dans certains points où elles n'ont aucun rapport avec les noyaux situés à la surface ou dans l'intérieur des faisceaux. Là encore, comme chez les batraciens, le tube de la gaîne nerveuse se soude au sarcolemme et le contenu de substance nerveuse semble s'interrompre et cesser brusquement en s'accolant à la surface des fibrilles striées. Un léger évasement du tube nerveux et de son contenu marque seul cette extrémité terminale : de même que chez les batraciens, on n'observe la plupart du temps ni noyaux ni rien qui mérite, à proprement parler, le nom de plaques terminales.

Chez les articulés, comme chez les batraciens et les poissons, la fibre nerveuse conserve jusqu'à sa terminaison à la surface du faisceau musculaire ses caractères histologiques ; le cylinder-axis perfore le sarcolemme, entre en contact avec la substance contractile et paraît se terminer en ce point sans s'étaler en plaques ni se prolonger en système de fibres d'aucune sorte.

(1) Voyez mon mémoire sur les substances amyloïdes et leur rôle dans la constitution des tissus (*Journal de physiologie*, 1859, p. 83 et 308).

(2) Je publierai prochainement dans ce journal mes études sur les tissus contractiles des invertébrés.

En terminant, j'indiquerai aussi une autre erreur commise à propos de la terminaison des fibres nerveuses chez les gastéropodes dans un mémoire communiqué à l'Académie des sciences par M. Trinchese (1). Cet observateur prétend avoir vu les fibres nerveuses pénétrer au centre des fibres musculaires dans l'intérieur desquelles elles se prolongeraient par un filament grêle occupant toute la longueur de la fibre, il croît avoir sur des coupes transversales constaté l'existence de ce filament nerveux central. Ce naturaliste ignore évidemment qu'il existe au centre des fibres musculaires des gastéropodes, des céphalopodes, de beaucoup d'annélides, de radiaires, d'un grand nombre d'invertébrés en un mot, des cavités centrales qui, tantôt renferment des noyaux, tantôt en sont dépourvues et qui ne sont autre chose que de véritables lacunes plasmatiques tout à fait semblables, sauf les dimensions, aux grandes cavités centrales que l'on observe dans les faisceaux musculaires des articulés et de certaines annélides, comme l'*Hirudo complanata*, où ce canal central atteint jusqu'à 0,02 de millimètres de diamètre et où personne ne songera à le prendre pour une fibre nerveuse.

EXPLICATION DES PLANCHES VIII ET IX.

PLANCHE VIII.

Figure 1*. Plaque terminale d'un faisceau primitif (muscle intercostal de *Lacerta agilis*). La plaque terminale est vue de profil, et présente le relief normal. *a*, gaine de Schwann; *b*, noyau de la gaine nerveuse; *c*, point où la gaine nerveuse se continue avec le sarcolemme; *d*, sarcolemme dont les ondulations reproduisent celles des fibrilles contractiles; *e*, stries longitudinales dues aux cloisons inter-fibrillaires; *e'*, lacune d'une de ces cloisons présentant dans son intérieur un *noyau musculaire*; *ff*, noyaux de la plaque terminale; *g*, substance granuleuse de la plaque terminale.

Fig. 2*. Plaque terminale d'un muscle intercostal, vue de trois quarts (*Lacerta agilis*). Le tube nerveux à double contour présente à sa terminaison une apparente bifurcation, due probablement à quelque déchirure, avec hernie accidentelle de la moelle. Dans aucun cas je n'ai observé de véritable bifurcation d'un tube nerveux au niveau de sa terminaison dans une plaque motrice.

Fig. 3*. Autre plaque terminale de la même préparation. Les tractions exercées sur le tube nerveux ont entraîné et soulevé le sarcolemme *c*, et produit une saillie conique anormale *a*, au niveau de la soudure de la gaine nerveuse *b*, avec le sarcolemme.

Fig. 4*. Plaque terminale d'un muscle de l'avant-bras du poulet; *a*, point où la gaine du tube nerveux se soude à la gaine du faisceau primitif; *b*, gaine de

(1) *Comptes rendus*, t. LVIII (1863, p. 629).

Schwann; *c*, sarcolemme dont les ondulations reproduisent celles des fibrilles contractiles.

Fig. 5 * et 6 *. Plaques terminales des nerfs moteurs du muscle choanoïde (*Retractor bulbi*) du lapin. *a*, étranglement de la gaîne nerveuse correspondant au point où cesse la couche médullaire et où le cylinder-axis s'épanouit dans la plaque terminale.

Fig. 7 *. Plaque terminale du muscle sterno-thyroïdien de la musaraigne. *a*, *a'*, bifurcation des tubes nerveux au voisinage de leur terminaison dans les plaques.

Fig. 8 et 9. Plaques terminales du muscle choanoïde (*Retractor bulbi*) du chat.

Fig. 9. Les tractions subies par la fibre nerveuse ont déterminé la rupture du cylinder-axis *f*, au niveau de son union avec la plaque *b*, qui est restée intimement adhérente au faisceau de fibrilles contractiles, tandis que le sarcolemme *a* est soulevé et écarté de la plaque terminale; *c*, noyau du sarcolemme; *o*, noyau de la gaîne nerveuse.

Fig. 10. Plaque terminale du muscle thyro-hyoïdien de l'homme.

PLANCHE IX.

Fig. 11 *. Groupe de plaques terminales dans un muscle intercostal du lézard qui a macéré pendant plusieurs jours dans de l'eau additionnée d'acide chlorhydrique (1 p. 1000). La substance contractile dissoute s'est écoulée et les plaques terminales *a*, *a*, *a*, flottent librement dans les tubes du sarcolemme *b*, vides de leur contenu.

Fig. 12. Deux plaques terminales du muscle sterno-hyoïdien du cochon d'Inde.

Fig. 13 *. Terminaison d'un ramuscule nerveux du muscle choanoïde du lapin. *a*, *a*, bourrelet terminal de la couche médullaire au point où le cylinder-axis s'épanouit dans la plaque; *b*, bifurcation d'un tube nerveux au voisinage de sa terminaison dans les plaques.

Fig. 14 *. Terminaison d'un ramuscule nerveux du muscle sterno-thyroïdien de la musaraigne. *a*, *a*, plaques terminales; *b*, faisceaux primitifs.

Fig. 15 *. Rameau de distribution d'une des branches nerveuses principales du muscle sterno-hyoïdien de la musaraigne. Le groupe de plaques terminales représenté dans la figure précédente appartient au ramuscule *b*.

Fig. 16. Portion inférieure du muscle choanoïde de l'œil du lapin. *a*, deux branches nerveuses principales; *b*, plexus d'où partent les rameaux de distribution; *c*, *c*, plaques terminales; *d*, faisceaux musculaires.

Fig. 17. Terminaison d'une fibre nerveuse dans un faisceau primitif du muscle pectoral cutané de la grenouille (*Rana esculenta*). *a*, gaîne de Schwann; *b*, *b*, branches de bifurcation terminales; *c*, point où la gaîne de Schwann se soude au sarcolemme en s'évasant légèrement. La substance nerveuse centrale occupe seule le cône terminal, la couche médullaire s'arrêtant au niveau de l'étranglement qui le précède.

Nota. — Les figures marquées d'un astérisque accompagnaient le Mémoire présenté et déposé à l'Académie des sciences le 29 sept. 1862. Tous les dessins originaux ont été exécutés à l'aide de la chambre claire et à des grossissements de 150 à 800 diamètres. A l'exception des figures 1 (gross. 600 diam.), 9 (gross. 400 diam.), 15 (gross. 150 diam.) et 16 (gross. 6 diam.), les dessins originaux ont dû être réduits pour la composition des planches. — Les figures 2, 3, 4, 6, 13, 14 sont réduites à 1/3; les figures 5, 7, 8, 10, 11, 12 et 17 à 1/2.

II.

MÉLANGES.

Exposé sommaire des travaux d'anatomie et de physiologie publiés en 1859, 1860 *et* 1861, 5e article (1).

JOURNAUX AMÉRICAINS.

I. THE CINCINNATI LANCET AND OBSERVER. — ANNÉE 1860. *Supériorité de l'insufflation par la bouche sur la méthode de Marshall Hall dans l'asphyxie des nouveau-nés;* par M. Keyt (janvier, p. 9). L'auteur montre que plus d'air entre dans les poumons par l'insufflation que par le procédé proposé par Marshall Hall. — *Exophthalmie avec goître;* par M. E. Williams (février, p. 82). Deux cas intéressants; l'auteur incline vers l'opinion de Graëfe que c'est une altération du grand sympathique cervical qui cause l'exophthalmie. — *Physiologie et pathologie de la rate;* par M. Hutchison (septembre, p. 553). L'auteur dit avoir vu la rate grossir au point de remplir la moitié de la cavité abdominale après quelques paroxysmes de fièvre intermittente. — *Transmission de la garance de la mère au fœtus;* par M. R. D. Mussey (p. 580). On sait que M. Flourens a annoncé à l'Académie des sciences, comme une découverte faite par lui, le fait que les os et les dents des fœtus se colorent lorsque leur mère en prend avec ses aliments. M. Mussey avait déjà publié des expériences décisives à cet égard. Dans un mémoire (avec une planche), qui a paru en 1829 dans *The American Journal of the Medical sciences*, M. Mussey donne les détails de ses recherches sur les truies montrant que les dents et les os des fœtus ont été colorés et que le liquide amniotique contenait de la garance.

ANNÉE 1861. *Sur une loi (chronale) du pouls;* par M. A Mc. Bride. L'auteur rapporte qu'ayant trouvé le pouls uniformément à 96 chez des hommes et à 108 chez des femmes atteints de fièvre de marais, et ayant ensuite constaté que le pouls, à l'état de santé et de maladie, est en général un multiple de 12, il tira la conclusion qu'il y a une loi exacte de gradation du pouls. Il fit alors une série d'observations qui lui montrèrent: 1° que le nombre des pulsations est de 60 chez l'homme et 72 chez la femme, à l'état de santé et de repos; 2° que les déviations accidentelles des multiples de 12 sont plus fréquentes à l'état de santé que dans la fièvre; 3° que le pouls dans la fièvre, quand il est régulier, est à 72, 84, 96, 108, 120, 132, 144,

(1) Les quatre articles qui ont précédé celui-ci ont paru dans les deux précédents volumes, p. 226 et 724, v. III, 1860, et p. 282 et 628, v. IV, 1861. Cette analyse sera continuée et achevée dans le prochain volume, quant aux travaux publiés dans les trois années 1859, 1860 et 1861.

156; 4° que le pouls peut n'être pas à ces nombres quand le malade est soumis à une excitation temporaire, morale et physique; 5° que le pouls de personnes à l'état de santé peut offrir deux sous-graduations, dans l'une être un multiple de six et dans l'autre, qui est plus transitoire, de deux ou de quatre. — *Épilepsie traitée par la castration;* par M. Rooker (p. 274). L'épilepsie paraît avoir été causée par l'onanisme. Lorsque l'auteur a publié ce cas, le malade n'avait pas eu d'attaque depuis l'opération, qui avait été faite depuis quatre mois. — *Cas de trépanation du crâne et de ligature de la carotide contre l'épilepsie;* par M. Billings (p. 334). L'auteur donne une statistique de 72 cas. 42 malades ont été considérés comme guéris; 16 sont morts; 4 n'ont eu aucun changement dans leur maladie, et les autres ont été améliorés. Il mentionne 11 cas de ligature de la carotide, avec le résultat suivant: 4 guérisons, 4 améliorations, 2 cas sans changement et 1 mort. — *Expériences sur les animaux pour déterminer comment le chloroforme cause la mort;* par M. Culbertson (p. 649). L'auteur donne les détails d'un grand nombre d'expériences faites sur des chiens, des porcs, etc., qui paraissent avoir été conduites avec infiniment de soin. La cause de la mort, d'après lui, n'est pas, comme l'a soutenu M. Faure, une altération du poumon, ou, comme le croit M. A.-E. Sansom, une altération physique et chimique des globules rouges du sang, mais bien le résultat de la perte des propriétés vitales du système nerveux.

II. NEW-ORLEANS MEDICAL AND SURGICAL JOURNAL. ANNÉE 1860. — *Du tabac comme antidote du poison du serpent à sonnettes;* par M. H. Peake (janvier, p. 50). L'auteur rapporte comme des faits fréquemment observés : 1° Que les porcs ne paraissent pas souffrir de la morsure des serpents à sonnettes et que ces serpents sont mangés avec impunité par les porcs; 2° Que l'homme qui chique du tabac et en avale le jus se préserve de l'empoisonnement par le venin de ces serpents après avoir été mordu par eux. — *Remarques sur l'attitude des cadavres et leur physionomie sur le champ de bataille;* par M. Bennet Dowler (janvier, p. 96). — *Les oreillettes du cœur agissent par leur élasticité et non comme des muscles;* par M. Ch. Smith (mars, p. 175). L'auteur nie l'existence du tissu musculaire dans les oreillettes. — *Recherches sur la chaleur animale;* par M. Bennet Dowler (mars, p. 199, et mai, p. 375). Ces travaux seront analysés dans un des numéros prochains. — *Antidotes du venin des serpents;* par M. H. Peake (mai, p. 375). Le tabac et l'alcool sont des antidotes. — *Contributions à l'Anatomie et à la Physiologie comparatives;* par M. Bennet Dowler (septembre, p. 609). Recherches sur l'œil du crocodile du Missisipi, montrant entre autres faits: 1° que la paupière inférieure est seule mobile; 2° que les mouvements d'un œil sont absolument indépendants de ceux de l'autre; 3° que la pupille en se resserrant considérablement revêt la forme d'une longue fente verticale. — *Cas de naissance triple;* par M. E. Mason (septembre, p. 625). Il y avait deux placentas, dont l'un commun à deux des jumeaux. — *Anatomie et histoire naturelle du crocodile;* par M. Bennet Dowler (novembre, p. 772). Nombre de faits parmi lesquels nous signalerons le suivant : le crocodile ne survit pas plus d'une heure à la ligature de la trachée, et pourtant il peut vivre plusieurs jours sous l'eau privé de la respiration pulmonaire.

III. BOSTON MEDICAL AND SURGICAL JOURNAL. — *Note sur quelques expériences récentes faites sur M. Groux;* par M. J.-B. Upham (février 1859, p. 9). L'état du thorax de M. Groux est trop connu pour que nous le décrivions. Les expériences de M. Upham ont surtout eu pour objet de s'assurer du synchronisme ou non-synchronisme des mouvements des parties du cœur et des gros vaisseanx qu'on voit chez M. Groux. On sait qu'il existe une grande diversité d'opinions sur cette question. A l'aide d'un ingénieux appareil capable de donner des sons, l'auteur s'est assuré que, en prenant le chiffre 1000 comme exprimant l'intervalle entre le commencement d'une pulsation et celle de la suivante, la tumeur médio-sternale se mouvait d'abord, puis venait le choc de la pointe du cœur après 38 millièmes, puis l'impulsion de l'aorte ascendante après 160 millièmes, et enfin l'impulsion radiale après 235 millièmes. — *Arrêt du pouls par l'influence de la volonté;* par M. R.-D. Mussey (avril 1859, p. 259). Deux cas sont rapportés par l'auteur, l'un observé chez un étudiant en médecine qui a démontré sa puissance à cet égard à ses collègues de l'école de Dartmouth, l'autre observé chez une jeune fille. Malheureusement l'auteur ne dit pas quel était l'état de la respiration. — *Cas de rage;* par M. J. Mason Warren (juillet 1859, p. 469). — *Effets de la consanguinité des parents sur l'état mental des enfants;* par M. J. Bell (p. 473). L'auteur donne une statistique qui lui semble démontrer que les mariages entre consanguins n'ont pas l'influence qu'on leur a attribuée comme cause d'idiotie, d'imbécillité, d'épilepsie, etc. Malheureusement cette statistique n'embrasse que les effets de douze mariages entre consanguins. L'auteur montre l'opposition qui existe entre les conclusions de M. Devay et celles de M. Bemiss. D'après le premier, la stérilité est extrêmement fréquente : 22 fois sur 121 mariages, tandis que le second ne constate que 53 cas de stérilité sur 833 mariages. De plus, le second signale les affections mentales comme effets très-fréquents de mariages consanguins, tandis que le premier semble n'avoir pas observé ces effets. — *Cas d'abcès du cerveau;* par M. J.-B.-S. Jackson (mai 1860, p. 353). Faits montrant quelles altérations profondes peuvent se produire dans le cerveau sans causer de symptômes. — *Direction spirale des vaisseaux de la corde ombilicale;* par M. W. Read (juillet, p. 497). L'auteur démontre la fausseté d'une théorie récemment proposée par M. John Simpson. Il a vu quelquefois la spirale manquer et d'autres fois n'exister que dans une partie de la longueur de la corde ombilicale. — *Nouveau moyen de diagnostiquer le diabète;* par M. Ridwell (novembre, p. 336). Ce moyen consiste à faire évaporer peu à peu une grande quantité d'urine sur une plaque en fer. S'il y a du sucre, il se fait un dépôt de caramel sur la plaque, sous forme d'une couche rouge brun. — *Cas d'abcès du cervelet;* par M. Cotting (décembre, p. 381). — *Action du chloroforme sur le sang; cause probable de la mort après l'inhalation du chloroforme;* par M. C.-R. Jackson (mars 1861, p. 177). L'auteur ayant trouvé du chlore et de l'acide formique dans le sang d'une personne morte pendant l'inhalation de chloroforme croit que la cause ordinaire de mort due à cette inhalation consiste dans l'altération du sang par les deux produits de décomposition du chloroforme (chlore et acide formique).

THÈSES DES FACULTÉS DE MÉDECINE DE FRANCE.

THÈSES SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. ANNÉE 1859. DOCTORAT. — 1° *Du traitement de la diarrhée des enfants et spécialement de la médication par le régime lacté et la viande crue,* par M. Andrieu, n° 23. Quelques faits en faveur de la médication préconisée en 1834 par le docteur Weisse. — 2° *Études sur les hémorragies de la moelle épinière ou hématomycélie,* par M. Barrat-Dulaurier, n° 171. — 3° *Des effets de la foudre sur l'homme,* par M. C. Bonnet, n° 149. Les observations rapportées par l'auteur prouvent la réalité de la proposition émise par M. Boudin, que la foudre peut tuer, blesser ou guérir. — 4° *De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station sur la production des paralysies,* par M. Bourbon, n° 115. Suivant l'auteur, l'étiologie de la paralysie, et surtout de la paraplégie sous l'influence des causes qu'il étudie, est toute mécanique à son point initial. Il y a d'abord un afflux hyperphysiologique du sang dans la moelle, déterminé par un ébranlement nerveux immodéré. Puis, par suite de cet afflux anomal, apparaît la congestion qui peut amener tous les phénomènes intermédiaires entre le simple engorgement et la désorganisation complète, et cela qu'il y ait ou non phlegmasie. — 5° *De l'origine du ténia ou ver solitaire et des maladies hydatiques,* par M. Bourcier, n° 216. Exposé assez complet de l'organisation, des métamorphoses et des migrations du ténia. — 6° *Quelle est l'influence des mariages consanguins sur les générations?* par M. Bourgeois, n° 91. A cette question, M. Bourgeois, se basant sur un bon nombre d'observations, répond que cette influence est bonne ou mauvaise, suivant que les progéniteurs sont exempts ou affectés de maladies constitutionnelles. — 7° *Recherches sur les néomembranes et les kystes de l'arachnoïde,* par M. Brunet, n° 84. — 8° *De l'entraînement,* par M. Defrance, n° 141. L'auteur se résume ainsi : L'entraînement consiste dans un ensemble de procédés qui en font le plus puissant modificateur de l'organisme; il a été connu de tout temps; mais les Anglais ont surtout montré comment il peut, en quelques mois, transformer le corps d'un individu. — 9° *De la cystine, des sédiments, de la gravelle et des calculs cystiques,* par M. Fabre, n° 11. Les calculs de cystine étant très-friables, la lithotritie doit être préférée, pour les détruire, aux injections alcalines. — 10° *Essai sur le mal de mer,* par M. Guillabert, n° 198. Suivant l'auteur, la cause de cette affection existe dans l'eau de la mer et dans l'atmosphère marine; elle est constituée par un miasme particulier qui prend sa source dans le détritus des végétaux et des animaux qui peuplent l'Océan. Le balancement du navire, l'agitation de la mer, etc., ne sont que des causes occasionnelles. — 11° *Sur quelques différences individuelles des organes respiratoires,* par M. Guillet, n° 35. L'auteur appuie sur des raisons solides l'avantage des conditions que M. Richet exige d'une poitrine bien conformée, à savoir : l'aplatissement d'avant en arrière et l'augmentation progressive des diamètres de haut en bas. Voici ses principales conclusions : Le volume des poumons, chez les différents individus, varie de un

à trois. — Il n'y a pas de relation constante entre la taille et le développement des organes thoraciques. — Plus le thorax est conique, plus il est susceptible de se dilater, d'où l'influence funeste des corsets. — D'accord avec Hutchinson, M. Guillet pense que le premier signe de l'invasion, ou même de l'imminence de la phthisie, est la diminution de la dilatabilité pulmonaire. — 12° *De la température animale dans quelques états pathologiques et de ses rapports avec la respiration et la circulation,* par M. E. Hardy, n° 41. La température suit à peu près les mêmes variations que la circulation et la respiration; cela est assez marqué dans le sclérème. Cependant il est impossible d'établir une corrélation exacte entre ces trois phénomènes; leurs rapports ne sont même pas susceptibles d'être appréciés dans le choléra. — 13° *De l'influence excitatrice de l'électricité appliquée aux organes de sécrétion,* par M. Lardeur, n° 6. Principalement pour ramener ou augmenter la sécrétion du lait chez les nourrices. — 14° *De la digitale au point de vue de son action sur le cœur,* par M. Lecerf, n° 56. L'auteur cite des faits à l'appui de l'opinion de M. Beau, à savoir que la digitale est un tonique spécial du cœur. — 15° *Quelques considérations sur un cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde renfermée dans la quatrième ventricule,* par M. Levrat, n° 110. La principale conclusion est que le diabète symptomatique d'une affection cérébrale est habituellement accompagné et souvent même précédé de troubles de la vue et de la motilité; il est alors le résultat d'une lésion siégeant au quatrième ventricule. — 16° *Des séries morbides,* par M. Luton, n° 38. Important travail de physiologie pathologique qu'il est impossible de résumer complétement. L'auteur fait l'esquisse de plusieurs séries morbides et étudie surtout la série rénale dont les trois termes sont l'albuminurie, la maladie de Bright et l'urémie. — 17° *Recherches sur la circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies,* par M. Marey, n° 45. Les idées émises par M. Marey sur ce point de physiologie se retrouvent dans les deux mémoires qu'il a publiés dans ce journal. Voici quelques-unes des conclusions qui terminent la partie consacrée aux applications à la pathologie : « L'état de plus ou moins forte contraction des vaisseaux se traduit dans les maladies par deux états pathologiques tranchés : 1° la contraction trop forte par l'algidité; 2° la contraction trop faible, par la fièvre ou la congestion locale. De même que dans les expériences physiologiques, on voit en pathologie la contraction des vaisseaux suivie de relâchement, l'algidité suivie de fièvre (ce qui a été appelé, à tort, *période de réaction*). L'inflammation, dans la première période, est un état congestif dû à l'atonie vasculaire; toutes les causes d'inflammation s'expliquent par la théorie de l'*épuisement,* suite d'une excitation trop forte. — 18° *Recherches sur l'action toxique de quelques essences,* par M. Meynier, n° 122. Expériences variées sur les animaux (mammifères, reptiles, batraciens). L'auteur fait remarquer les nombreuses analogies qui existent entre les phénomènes produits par le curare et le camphre. L'essence de térébenthine finit aussi par amener la paralysie du mouvement, mais dans ce cas celle-ci paraît tenir à la diminution progressive et simultanée des propriétés du tissu des nerfs et des muscles et est suivie de près de la paralysie de la sensibilité. L'essence de camomille, et surtout celle d'absinthe,

qui est bien plus énergique, paralysent plus ou moins la sensibilité, en laissant intacte la motilité.

AGRÉGATION. — 1° *Anatomie et physiologie des glandes vasculaires sanguines,* par M. Liégeois. — 2° *Anatomie et physiologie du tissu élastique,* par M. Sée. — 3° *Anatomie et physiologie du tissu érectile,* par M. Rambaud. — 4° *De l'alcoolisme,* par M. Racle. — 5° *De la mort apparente,* par M. Parrot. — 6° *De l'albuminurie,* par M. Lorain. — 7° *Des paralysies musculaires,* par M. Barnier. — 8° *Des névralgies viscérales,* par M. Laboulbène. — 9° *Des altérations de la sensibilité,* par M. Marcé.

ANNÉE 1860. — DOCTORAT. — 1° *De l'atrophie musculaire consécutive aux névralgies,* par M. Bonnefin, n° 192. D'après l'auteur, cette maladie est bien plus fréquente qu'on ne pourrait le supposer par les rares et incomplètes observations qui existent dans la science. Elle se développe dans les névralgies intenses ayant une durée de plus de deux à trois mois et s'accompagne de faiblesse et de refroidissement du membre correspondant. Elle se produit sous l'influence du système nerveux qui, par action réflexe, détermine une diminution dans l'abord du sang que reçoit le membre affecté, le repos n'entrant que pour une faible part dans sa production. — 2° *Considérations sur la dyscrasie veineuse, précédées de la traduction du traité de Stahl, intitulé :* De vena portæ, par M. J. Brongniard. Bon exposé des idées professées en Allemagne sur l'état du sang qui, dans cette dyscrasie, se montre avec les caractères physiques du sang veineux exagérés. — 3° *Sur la nature des affections dites tubercules des vertèbres,* par M. Gonzalez Echeverria, n° 9. Développement d'une partie des idées de M. Ch. Robin sur la tuberculisation des os. L'auteur montre que la déformation du canal rachidien survient ordinairement sans qu'il y ait resserrement de la moelle. L'épaississement de la dure-mère au niveau de la courbure est la cause la plus commune de la paralysie. La présence d'un séquestre ou des produits de l'altération osseuse sont des causes moins ordinaires. — 4° *Des kystes de l'iris,* par M. V. Guépin, n° 130. — 5° *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie,* par M. Jaccoud, n° 120. Excellent travail. Dans l'opinion de l'auteur, l'albuminurie (abstraction faite de l'albuminurie de cause mécanique) reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs; cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation ou de désassimilation des matières albuminoïdes. — 6° *Recherches sur les névralgies consécutives aux lésions des nerfs,* par M. Londe, n° 199. Étude d'un chapitre trop négligé dans l'histoire des névralgies. Le symptôme principal est la douleur, qui toujours a son point de départ dans le lieu même de la plaie. On observe également des troubles de la sensibilité au voisinage du point blessé, mais les troubles de la motilité sont plus importants; ce sont des tremblements passagers des muscles, des spasmes plus ou moins prononcés, ou enfin une véritable contracture. Quelquefois ces névralgies déterminent des troubles sympathiques variables et même des accès d'hystérie et d'épilepsie. — 7° *Mémoire sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os, ou tumeurs à myeloplaxes,* par M. E. Nélaton, n° 58. On sait que M. Ch. Robin a décrit dans la composition normale de la moelle des os deux éléments anatomiques spéciaux, les *médul-*

locèles (variété cellule et variété noyau libre) et les *myeloplaxes*, plaques ou lamelles à noyaux multiples. Dans certains cas, les myeloplaxes peuvent se multiplier et devenir alors l'élément principal d'un tissu morbide formant des tumeurs des os dans les membres, au tronc et à la tête. Ce sont ces tumeurs, essentiellement bénignes, que M. E. Nélaton a longuement décrites. — 8° *Essai sur la transfusion du sang*, par M. L. Nicolas, n° 79. Résumé assez complet des travaux faits sur cette question. — 9° *Recherches sur l'anatomie des fosses nasales*, par M. Panas, n° 39. L'auteur, en terminant, rapporte une observation d'anosmie complète, suite de fracture des os propres du nez. D'après lui, ce fait tendrait à infirmer l'opinion de M. Cl. Bernard, qui a élevé des doutes sur le rôle exclusif dans l'olfaction, attribué généralement aux nerfs de la première paire crânienne. — 10° *Des maladies de croissance*, par M. Régnier, n° 113. — 11° *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*, par M. Ch. Mauriac, n° 46. L'auteur donne une théorie assez rationnelle de l'action des causes qui peuvent préparer et produire cette mort subite.

ANNÉE 1861. — DOCTORAT. — 1° *Sur la physiologie du cervelet*; par M. Bourillon, n° 15. L'auteur s'efforce de défendre cette étrange proposition : que le cervelet est probablement un organe de perfectionnement en rapport avec les fonctions intellectuelles. — 2° *Considérations nouvelles sur l'origine de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur*; par M. Campana, n° 39. Étude très-intéressante où l'auteur combat l'origine mécanique de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur et les considère comme le simple résultat de l'évolution naturelle d'un cœur vicié au moment même de la conception. — 3° *De l'angine de poitrine, ses symptômes, ses causes, sa nature et son siége*; par M. Capelle, n° 232. — 4° *Essai sur la paralysie suite de contusion des nerfs*; par M. Causard, n° 25. — 5° *Du crâne et de l'encéphale dans leurs rapports avec le développement de l'intelligence*; par M. Chavassier, n° 182. — 6° *Essai sur l'action physiologique et thérapeutique du curare*; par M. Cowley, n° 60. — 7° *Des théories de l'accommodation de l'œil aux différentes distances*; par M. Desleonet, n° 168. Bon exposé de l'état actuel de la science sur cette question. — 8° *Essai sur la chromocrinie partielle de la peau*; par M. Dubuc, n° 176. — 9° *Du mamelon et de son auréole*; par M. Duval, n° 9. — 10° *Action physiologique de la noix vomique*; par M. Garcia, n° 49. — 11° *De l'absorption par le tégument externe*; par M. Hébert, n° 219. L'auteur, dans ce travail, essaye de démontrer les propositions suivantes : *a*. L'épiderme est imprégné jusque dans ses couches profondes d'une matière sébacée qui, tant qu'elle n'a pas été enlevée par un dissolvant quelconque, s'oppose *d'une manière absolue* à l'adhérence et partant à la pénétration, par la peau, *de l'élément des dissolutions aqueuses*. — *b*. La paume des mains et la plante des pieds, dépourvues d'enduit gras sébacé, sont, dans le bain les seules parties du corps qui puissent contracter adhérence avec le liquide, et les seules aussi, par conséquent, où il puisse y avoir imbibition de l'épiderme; mais en ces points l'épiderme rachète ce défaut de protection par l'épaisseur même de ses couches, et la pénétration, bien que possible, ne peut avoir lieu néanmoins qu'avec une extrême difficulté; ce n'est qu'après un séjour d'une heure et demie à deux heures

dans l'eau chaude, que l'imbibition de l'épiderme commence à devenir manifeste, et elle n'est encore que fort incomplète après quatre heures et même après six heures d'immersion. — *c*. L'urine devient alcaline par le fait seul de l'immersion du corps dans l'eau, car le phénomène de *l'alcalisation a lieu aussi souvent et avec une intensité égale dans un bain d'eau simple que dans un bain alcalin*. Les substances alcalines que le bain peut tenir en dissolution n'interviennent donc aucunement dans la production du phénomène. — *d*. Les sels tels que l'iodure et le sulfocyanure de potassium, le sulfate de fer, etc., etc., ainsi que les matières colorantes de la rhubarbe et de la garance en dissolution dans l'eau, ne sont point absorbés, même après quatre heures d'immersion; car, quelque soin que l'on prenne pour la recherche de ces diverses substances, on n'en peut rencontrer la moindre trace dans les produits de la sécrétion urinaire. — *e*. Les matières toxiques en dissolution aqueuse, à moins qu'elles n'exercent préalablement sur la peau une action irritante ou destructive, ne sont point non plus absorbées, car le séjour prolongé dans des bains qui renferment des doses considérables de ces matières, ne donne jamais naissance, lorsque l'épiderme est intact, au plus léger symptôme d'empoisonnement. — *f*. Suivant que la température du bain est plus ou moins élevée, il y a augmentation ou diminution du poids du corps après un certain temps d'immersion. L'augmentation du poids du corps dans le bain tiède (à 25° par exemple) est due non au passage de l'eau dans les vaisseaux cutanés, c'est-à-dire à une absorption véritable, mais bien uniquement à l'imprégnation plus ou moins complète de l'épiderme de la plante des pieds et de la paume des mains; la perte du poids dans le bain chaud, d'autant plus grande que la température est plus élevée, doit être attribuée principalement à ce que dans ce dernier cas, les mouvements respiratoires étant accélérés, l'évaporation se fait à la surface de la muqueuse bronchique d'une manière aussi plus énergique. Et comme la combustion des matériaux hydro-carbonés et azotés existants dans l'organisme, doit être d'autant plus vive et plus complète, que la température du sang est plus élevée et la respiration plus active, il y a lieu de croire que cette combustion respiratoire, plus complète dans le bain, surtout dans le bain chaud, doit être regardée comme la cause principale de l'existence et de la prédominance accidentelle des carbonates alcalins dans les produits de la sécrétion urinaire. — *g*. Certains agents, l'alcool, l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone, les huiles volatiles, les corps gras et particulièrement la glycérine, adhérant, au contraire, parfaitement à l'épiderme et dissolvant plus ou moins bien la matière grasse qui l'imprègne, peuvent, par conséquent aussi, avec plus ou moins de facilité, pénétrer jusqu'au derme, eux et les substances qu'ils tiennent en dissolution, et être absorbés alors tout aussi bien qu'ils pourraient l'être s'ils se trouvaient au contact d'une portion dénudée de la surface tégumentaire. — 12° *Du sang, de ses fonctions et plus particulièrement de l'importance de ce fluide considéré comme excitateur de l'action nerveuse;* par M. C. Kuhn, n° 27. — 13° *Des paralysies syphilitiques;* par M. Ladreit de Lacharrière, n° 56. — 14° *De la vision distincte à des distances variables au point de vue physiologique et au point de vue pathologique;* par M. Maurizot, n° 132. — 15° *De l'exploration de la rétine et des altéra-*

tions de cette membrane visibles à l'ophthalmoscope; par M. Métaxas, n° 46. — 16° *Recherches sur quelques points d'anatomie, de physiologie et de pathologie placentaire;* par M. Millet, n° 97. — 17° *De l'action du courant électrique sur les matières albuminoïdes du sang;* par M. Morin, n° 143. — Suivant l'auteur : *a.* Le courant électrique coagule l'albumine par une action physique qui lui est propre. — *b.* Cette coagulation n'est pas due aux acides mis en liberté par l'électrolyse des sels. — *c.* Elle a lieu tantôt au pôle positif, tantôt au pôle négatif, suivant le rôle chimique rempli par l'albumine comme base ou comme acide dans la combinaison que le courant traverse. — *d.* Le courant électrique hâte la coagulation de la fibrine au pôle négatif. — 18° *Étude sur la mort subite dans l'enfance, causée par les troubles du système nerveux;* par M. Pihan-Dufeillay, n° 197. — 19° *Des accidents nerveux traumatiques;* par M. Roché, n° 2. — 20° *Essai sur le système pileux dans l'espèce humaine;* par M. Vaillant, n° 144. — Étude bien faite du système pileux sous le rapport de sa distribution, de sa structure, de son développement et de ses usages.

THÈSES SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER. — ANNÉE 1860. DOCTORAT. *Étude sur l'absorption gastro-intestinale,* par M. J. de Seynes, n° 8. 1° L'auteur étudie les rapports qui peuvent exister entre la respiration et l'absorption des substances insolubles. — 2° *Essai sur l'entraînement et ses applications en médecine,* par M. Amourel, n° 21.

AGRÉGATION. — 1° *Apprécier les services que la physiologie expérimentale a rendus et peut rendre à la pathologie interne,* par M. Castan. — 2° *De la fermentation et de la putréfaction,* par M. Saint-Pierre. Pour l'auteur, la putréfaction n'est qu'un cas particulier, qu'une espèce de fermentation; en un mot, c'est la fermentation putride.

ANNÉE 1861. — DOCTORAT. — 1° *Recherches expérimentales pour répondre à cette question : Peut-on expliquer les effets thérapeutiques des ammoniacaux par leur action fluidifiante;* par M. Combescure, n° 13. — M. Combescure pense que, contrairement à l'opinion de plusieurs auteurs, l'action fluidifiante des ammoniacaux est tout à fait insuffisante pour expliquer les effets physiologiques et thérapeutiques qu'on lui attribue. Ses expériences l'ont amené à conclure que sans mettre absolument de côté l'action chimique des ammoniacaux, il faut rapporter leurs effets sur l'économie à une action d'un autre ordre, à leur action dynamique. — 2° *Étude des effets du plomb et de ses composés dans l'économie animale;* par M. Plagnol, n° 15.

THÈSES SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG. — ANNÉE 1859. DOCTORAT. 1° *De l'obésité,* par M. Ch. Minel, 2e série, n° 472. — *De la peau bronzée ou maladie d'Addison,* n° 497. Voici quelques-unes des conclusions : Il peut y avoir coloration bronzée réelle sans lésion des capsules surrénales et *vice versâ.* — Les capsules surrénales appartiennent à la vie fœtale. — On peut envisager la maladie bronzée comme une mélanose des épithéliums, mélanose *coïncidant* fréquemment avec une diathèse quelconque.

ANNÉE 1860. — 1° *Des grossesses prolongées,* par M. Feltz, n° 525. L'auteur cherche à prouver que la grossesse prolongée a pour résultat

l'excès de développement du fœtus et l'ossification plus avancée du crâne; dans son opinion, l'accouchement doit toujours être provoqué au bout de neuf mois de gestation, tant dans l'intérêt de la mère que dans l'intérêt de l'enfant. — 2° *Ligature de la veine-porte; persistance de la sécrétion biliaire,* par M. Chassagne, n° 529. Exposé des diverses opinions sur la source de la sécrétion biliaire. L'auteur, à l'instar de M. Oré, admet que le sang de la veine-porte ne fournit pas les matériaux de la sécrétion biliaire, et que celle-ci, comme toutes les autres, provient du sang artériel (opinion de Bichat). — 3° *De la fécondation. Esquisse historique et exposé de l'état actuel de la science,* par M. Bruch, n° 532. — *De la glande coccygienne et des tumeurs dont elle peut être le siége,* par M. Perrin, n° 536. D'après M. Perrin, les vésicules qui constituent un des éléments de la glande, au lieu d'être des corpuscules isolés, comme l'admet M. Luschka, ne seraient que des sections de tube vues de face pour les plus petites, tandis que les plus grandes seraient des entortillements de tube. La glande coccigyenne ne saurait être classée parmi les glandes vasculaires, puisque aucune de celles-ci n'offre cette forme tubulaire.

Agrégation. *Des fonctions chimiques du foie,* par M. P. Schützenberger. Résumé complet de l'état actuel de la science sur les fonctions du foie.

Année 1861. — Doctorat. — 1° *Action de l'air comprimé sur l'économie humaine;* par M. Bucquoy, n° 546. Cette thèse est la relation d'accidents survenus chez des ouvriers employés aux travaux du pont du Rhin à Strasbourg. L'auteur décrit les deux appareils à caissons employés pour le forage, celui de Triger et celui de Fleur-Saint-Denis. — 2° *Des accidents produits par les papiers peints au vert arsénical;* par M. Flament, n° 576. — 3° *De la sarcine;* par M. Bœll, n 581. Résumé des diverses opinions sur la sarcine qui est considérée par les uns comme une modification d'une autre algue, modification due au transport de la cellule-mère ou gonidie dans un milieu dont la nature variable détermine sa métamorphose, et par les autres, comme un produit de la fermentation des matières contenues dans l'estomac et altérées par un long séjour dans ce viscère.

JOURNAUX FRANÇAIS.

I. Archives générales de médecine, etc. — Notre précédent article sur les mémoires originaux des *Archives* étant beaucoup trop succinct, nous le complétons ici. — Les numéros de janvier, de février et d'avril 1859 contiennent le deuxième, le troisième et le quatrième article de M. Duchenne, de Boulogne, *Sur l'ataxie locomotrice progressive ou Recherches sur une maladie caractérisée par des troubles généraux de la coordination des mouvements,* p. 36, 158 et 417. L'auteur attribue (p. 444, note) au directeur de ce journal une opinion qui n'a jamais été émise par celui-ci. Il affirme que M. Brown-Séquard lui a dit que le désordre des mouvements, dans l'ataxie locomotrice progressive, dépend d'une lésion de la protubérance, organe que, suivant lui, M. B.-S. considère comme le siége de la faculté de coordination. M. B.-S. s'est borné à dire

à M. Duchenne que le cervelet n'est pas le siége de cette faculté, et que dans les cas de lésion du cervelet, l'altération des mouvements dépend d'une *irritation* de la protubérance, et non, comme l'a cru M. D., de la perte de fonction du cervelet (voyez ci-dessus, p. 484 à 492 de ce n°, les remarques de M. Brown-Séquard). — Le n° de juin 1859 contient un travail de M. Fonssagrives *Sur un monstre humain sycéphalien synote*, p. 677. — Les numéros d'octobre et de décembre 1859 contiennent un bon article de M. Maingault *Sur les paralysies diphtériques*, p. 385 et 674. Les numéros de novembre et de décembre 1859 contiennent un article de M. Fischer *Sur l'exophthalmos cachectique*, p. 521 et 652. L'auteur conclut avec raison qu'une irritation du grand sympathique cervical ne peut pas suffire pour expliquer l'exophthalmos, et il admet que cet état morbide dépend d'une altération des liquides de l'économie et surtout de l'anémie.

ANNÉE 1860. Le n° de janvier, p. 56, contient une note de M. Faure, *sur l'état des poumons chez une malade morte pendant la chloroformisation*. L'auteur fait voir que le sang s'est coagulé dans les poumons, et qu'il y a eu conséquemment une asphyxie mortelle. — Le n° de février, p. 147, contient des *Études sur le somnambulisme, envisagé au point de vue pathologique*, par M. E. Mesnet. — Dans le n° de mars nous trouvons une revue critique, p. 346, de M. Hardy, *sur la génération spontanée dans ses rapports avec la pathologie*, et le commencement d'un mémoire de M. Gubler, dont nous parlerons plus loin. — Le n° d'avril, p. 422, contient un intéressant travail de M. Billod, dans lequel il essaye de montrer que la cachexie pellagreuse peut être causée par l'état du système nerveux chez les aliénés. — Le n° d'août contient la traduction d'un mémoire de Bischoff, *sur la nutrition chez l'homme et les animaux*, p. 129. — Les n°s de septembre, p. 283, et d'octobre, p. 431, contiennent un travail de M. Duchenne, *sur la paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres*, c'est-à-dire de parties fonctionnellement associées, mais recevant leurs filets nerveux de troncs différents. — Le n° de décembre, p. 661, contient un mémoire de M. Falret *sur l'état mental des épileptiques*.

ANNÉE 1861. Les n°s de janvier, février et mars, p. 24, 157 et 257, contiennent un travail intéressant de M. Jules Béclard *sur la contraction musculaire dans ses rapports avec la chaleur animale*. L'auteur résume ainsi ce travail : En se plaçant dans de bonnes conditions d'expériences, on peut constater, sur les muscles de l'homme, que la quantité de chaleur développée par la contraction est plus grande quand le muscle exerce une contraction statique, c'est-à-dire non accompagnée de travail mécanique, que lorsque cette contraction produit un travail mécanique *utile*. — La quantité de chaleur qui disparaît du muscle quand il produit un travail mécanique extérieur correspond à l'effet mécanique produit. — La contraction musculaire ne doit pas être envisagée comme on l'a fait jusqu'ici en physiologie. Il n'y a que cette partie de l'action musculaire non utilisée sous forme de travail mécanique extérieur qui apparaisse sous forme de chaleur; en d'autres termes, la chaleur musculaire est complémentaire du travail mécanique *utile* produit par la contraction. — Les produits de la contraction musculaire, c'est-à-dire la chaleur musculaire et le travail mécanique extérieur sont *ensemble* les expressions de l'action chimique dont le muscle

est le théâtre. — Les faits que nous signalons doivent entrer en ligne de compte dans les divers calculs relatifs à la production de la chaleur animale. Le dosage exact des produits définitifs de la nutrition, c'est-à-dire des produits exhalés (acide carbonique, vapeur d'eau), sécrétés (urée, acide urique, principes biliaires des excréments, sécrétions cutanées), ne saurait suffire, tout en tenant compte des chiffres de combustion du carbone et de l'hydrogène, et même, en supposant connues les quantités de chaleur développée dans la formation des autres produits, ne saurait suffire, dis-je, pour établir sur des bases, même approximatives, le calcul relatif aux quantités de chaleur produites en un temps donné, le travail chimique d'oxydation dont les muscles sont le siége pouvant se traduire par des quantités de chaleur variables suivant le jeu de l'appareil musculaire. — Il serait intéressant de rechercher non dans un groupe de muscles isolés, mais dans l'ensemble général du corps, si les divers modes de progression (marche sur un plan horizontal, marche *en montée*, marche *en descente*, saut, course) qui doivent exercer sur la température de l'appareil musculaire pris dans son entier, une influence nécessairement différente, si, dis-je, cette influence pourrait être appréciée. — Un grand nombre de phénomènes se rattachent, très-vraisemblablement aux faits signalés dans ce mémoire. Le frisson de la fièvre, qui n'est qu'une succession de contractions musculaires s'exécutant simultanément dans les muscles antagonistes, et qui embrasse quelquefois le système musculaire tout entier, constitue une des formes les plus curieuses de ce que nous désignons sous le nom de *contraction musculaire statique*. On constate déjà, pendant le frisson, et surtout après, une élévation de température qui peut être portée très-haut, à 3, à 4 et même à 5 degrés au-dessus de la température normale. Le tremblement qui détermine le froid est un phénomène du même genre; c'est évidemment un procédé instinctif de l'économie, qui cherche à résister à l'abaissement de la température par la contraction statique des muscles. Tous les efforts violents sont accompagnés d'une élévation de température qui se traduit souvent par une sueur abondante, etc. — Le n° de mars contient le 7me et dernier article de M. Gubler *sur les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës*. Les six premiers ont paru dans les n^{os} de mars, avril, mai, juin, août et décembre 1860. L'auteur montre l'influence d'une altération du sang pour produire les paralysies, mais il a trop négligé l'influence réflexe des nerfs lésés dans les parties atteintes de maladies aiguës. — Dans les n^{os} d'avril, p. 461, et d'octobre, p. 423, se trouvent deux articles, suite d'un travail déjà mentionné de M. Falret *sur l'état mental des épileptiques*. — Dans les n^{os} de mai, p. 572, juin, p. 725, et juillet, p. 64, l'auteur soutient que la cataracte se produit dans les cas de diabète d'une manière différente de celle signalée par Richardson dans ce journal (n° XII, 1860). — Dans le n° de juin, p. 689, il y a *Deux cas d'ataxie locomotrice progressive*, par M. J. Lecoq. — Le n° de juillet, p. 5, contient un travail de M. Homolle *sur l'action physiologique de la digitale*, dont la conclusion est qu'il y a deux principes actifs distincts dans la digitale : l'un la digitaline, qui est l'agent dont l'influence sur le cœur et les reins est si connue, tandis que l'autre, l'acide digitaléique est une matière grasse douée d'une action vomitive énergique et possédant une action spéciale sur la vision.

— Dans le n° de novembre se trouvent : 1° un mémoire de M. Bourdon *sur l'ataxie locomotrice,* p. 513, dans lequel il essaye de montrer que la faculté de coordonner les mouvements volontaires siége dans les cordons postérieurs de la moelle épinière ; 2° un travail de M. Verneuil *sur des cas d'altération locale des nerfs,* p. 537.

II. ANNALES DES SCIENCES NATURELLES, — 1861, t. XV. 1° *Recherches sur l'influence qu'exerce sur le développement du poulet l'application totale d'un vernis ou d'un enduit oléagineux sur la coquille de l'œuf;* par M. Dareste (p. 1). Comme conclusion des expériences mentionnées dans ce travail, l'auteur admet que dans les œufs vernis en totalité le travail embryogénique commence, mais qu'il ne dure que pendant un certain temps, et qu'il s'arrête nécessairement et comme fatalement à une époque toujours la même, lorsque la première circulation vitelline s'est établie; — que, dans ces conditions, l'air pénètre dans l'intérieur de l'œuf au travers de la couche de vernis qui revêt sa surface et qu'il contribue à l'accomplissement des phénomènes de la respiration; mais qu'à une certaine époque, la quantite d'air qui peut ainsi pénétrer devient insuffisante, et fait périr l'embryon; — que dans les œufs frottés d'huile, le travail embryogénique ne peut s'opérer, très-probablement parce que l'huile, en faisant obstacle à l'entrée de l'air, s'oppose d'une manière presque complète à l'exercice de la respiration. — Plus loin l'auteur ajoute : Ainsi donc toutes ces observations nous démontrent que, s'il existe une respiration dans l'œuf dès le moment même où l'incubation met en mouvement les phénomènes embryogéniques, cette respiration primitive, qui est d'abord diffuse, et qui ne tarde pas à se localiser dans l'appareil de la circulation vitelline, est fort peu intense ; que lorsque l'allantoïde est devenue assez considérable pour l'établissement de la troisième respiration, la combustion respiratoire prend une activité beaucoup plus grande, et que le passage de la respiration vitelline à la respiration allantoïdienne forme dans la vie de l'embryon une époque critique, une transition assez dangereuse. — 2° *Recherches anatomiques et physiologiques sur le système tégumentaire des reptiles;* par M. Blanchard (p. 375). L'auteur fait remarquer que « plus les reptiles se dégradent, plus les téguments de ces animaux prennent d'importance; que plus les organes spécialement affectés à cette fonction se perfectionnent, plus au contraire s'affaiblit le rôle des téguments, — t. XVI. 1° *Expériences sur le cysticercus tenuicollis et sur le ténia qui résulte de sa transformation dans l'intestin du chien;* par M. Baillet (p. 99). — 2° *Recherches d'embryologie comparée sur le développement de la truite, du lézard et du limnée;* par M. Lereboullet (p. 113).— 3° *Recherches sur les glandes gastriques et les tuniques musculaires du tube digestif dans les poissons osseux et les batraciens;* par M. Valatour (p. 219). — 4° *Recherches sur les modifications que subissent après la mort, chez les grenouilles, les propriétés des nerfs et des muscles;* par M. E. Faivre (p. 337). Voici les conclusions que l'auteur tire de ses expériences. — *a.* Relativement à la contractilité musculaire : — La contractilité des muscles s'accroît en général un certain nombre d'heures après la mort chez les grenouilles; alors la fibre musculaire est devenue très-excitable sous l'influence des agents mécaniques et des courants électriques. — La contractilité

maximum dure huit heures environ, elle se termine par la rigidité cadavérique. — La contractilité maximum ne se produit pas, lorsque les muscles ont été agités par de violentes convulsions, lorsque les muscles sont humides et recouverts de rides ; dans ce cas, il n'y a pas de rigidité cadavérique. — Tandis que, après la mort, la sensibilité et la contractilité des muscles se développent, donnant lieu à des manifestations particulières, l'excitabilité des nerfs va au contraire en diminuant ; elle n'existe plus ou existe à peine lorsque les muscles sont arrivés au milieu de leur période de maximum de contractilité. Le curare, qui détruit les propriétés nerveuses, n'empêche pas le développement d'une extrême excitabilité ; on en peut conclure avec une nouvelle évidence de l'indépendance de la contractilité des muscles et de l'excitabilité des nerfs. — *b*. Relativement à l'excitabilité des nerfs : — Les nerfs sciatiques demeurent excitables plus de deux heures après la mort chez les grenouilles ; chaque animal présente un degré particulier d'excitabilité primitive ; la même chose a lieu pour les muscles qui demandent, pour être excités, un courant beaucoup plus fort que les nerfs. — La section des nerfs, au début, est toujours suivie d'une augmentation notable d'excitabilité ; il en est de même de leur préparation ; l'excitabilité plus grande se maintient pendant un certain temps. — On peut dans un nerf coupé faire apparaître ou disparaître l'excitabilité deux à trois heures après la mort. On rend l'excitabilité plus grande, soit par une action mécanique, comme la section, soit par la brûlure, soit par l'action d'un agent comme le sel marin. On diminue l'excitabilité par l'emploi d'un courant continu, ou de courants intermittents énergiques et longtemps prolongés. — Lorsqu'on sépare de la moelle, une ou deux heures après la mort, un nerf sciatique, on produit des convulsions spontanées, violentes et de longue durée, dans les muscles correspondants ; mais il faut, pour obtenir cet effet, que le muscle soit peu contractile et que le nerf soit très-excitable. Sa galvanisation suspend les contractions. — Il y a un rapport intime entre le degré d'excitabilité du nerf et la production des convulsions dans un muscle. — Les faits qui précèdent indiquent avec évidence que chaque nerf a un pouvoir propre et agit dans certaines conditions, même après la mort, comme un centre spécial. — Enfin on ne saurait méconnaître qu'un certain temps après la mort, les muscles et les nerfs, loin de perdre leurs propriétés, ne donnent lieu à des manifestations nouvelles et spéciales.

III. COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES. — A. De janvier à juin. — 1° *Sur les résections sous-périostées ;* par M. Demarquay. (7 janv., p. 39.) — 2° *Note sur un cas d'apoplexie du cervelet diagnostiqué pendant la vie ;* par M. Nonat. (*Ibid.*, p. 42.) — 3° *Nouvelles expériences sur l'hétérogénie ;* par MM. Joly et Musset. (21 janv., p. 99.) — 4° *Note sur le développement des os en longueur ;* par M. Flourens. (4 fév., p. 186.) — 5° *Sur le pouvoir électromoteur secondaire des nerfs, et son application à l'électrophysiologie ;* par M. Matteucci. (11 fév., p. 231.) — 6° *Note sur un nouvel organe du système nerveux ;* par M. Kuhne. Après avoir rappelé le mode de division des fibres primitives des nerfs moteurs dans l'épaisseur des muscles, l'auteur ajoute : L'enveloppe du nerf, parvenue sur une fibre musculaire

rant d'air, ayant une énergie voulue, à travers les ligaments vocaux affrontés et tendus, les détermine à entrer en vibration. — L'accroissement d'intensité du courant d'air peut concourir à l'élévation du son en augmentant la tension des ligaments. — Pour un même son, l'accroissement d'intensité du courant d'air détermine une tension moins forte des ligaments et une plus grande ouverture de la glotte en arrière. — Tendus en tous sens, les ligaments vocaux vibrent à la manière des ligaments tendus en tous sens. — L'intensité du son et l'amplitude des vibrations sont en raison directe de l'intensité du courant d'air. (15 avril, p. 717.) — 13° *De l'influence du nerf pneumo-gastrique et du nerf laryngé supérieur sur les mouvements du diaphragme;* par M. J. Rosenthal. L'auteur tire de ses expériences les conclusions suivantes : Il y a dans le nerf pneumo-gastrique, au-dessous du départ du nerf laryngé supérieur, des fibres nerveuses dont l'excitation, réfléchie par la moelle allongée, produit un arrêt du diaphragme correspondant à la contraction de ce muscle ou à l'inspiration. — Il existe dans le nerf laryngé supérieur des fibres nerveuses dont l'excitation suspend l'action du centre nerveux découvert par M. Flourens et présidant aux mouvements rhythmiques du diaphragme; et c'est ainsi que l'excitation de ces fibres produit un arrêt du diaphragme correspondant au relâchement. Il me paraît bien probable que ce sont les mêmes fibres qui maintiennent la sensibilité de la muqueuse laryngienne et par lesquelles la toux est causée; car, pendant la toux, le diaphragme est toujours relâché. — Si l'on observe un relâchement du diaphragme par l'irritation du nerf pneumogastrique, appliquée au-dessous de l'origine du nerf laryngé supérieur, on peut en conclure, avec certitude complète, que ce n'est que l'effet des courants dérivés parcourant les fibres du nerf laryngé supérieur. (15 avril, p. 754.) — 14° *Note sur la régénération des nerfs transplantés;* par MM. Philipeaux et Vulpian. (29 avril, p. 849.) — 15° *Observations sur les générations dites spontanées;* par M. Terriel. (*Ibid.*, p. 851.) — 16° *Sur les divers degrés de sensibilité du ganglion et des filets du grand sympathique;* par M. Colin. L'auteur confirme les résultats annoncés par M. Flourens. Voici les conclusions auxquelles ses recherches l'ont conduit : Les ganglions du grand sympathique sont tous sensibles, mais à divers degrés; le semi-lunaire et les thoraciques le sont beaucoup plus que le cervical supérieur. — Les ganglions un peu volumineux paraissent plus sensibles dans leurs parties renflées, grisâtres, d'aspect homogène, que dans celles qui sont minces, striées et plexiformes. — La sensibilité de ces organes est mieux mise en jeu par le pincement, la constriction, que par les piqûres, les sections et l'application des caustiques. — Les irritations produites sur eux sont immédiatement perçues, pour peu qu'elles soient fortes; mais elles ne provoquent des réactions qu'après quelques secondes, si elles sont faibles. — Les ganglions dont le tissu a été irrité sur un grand nombre de points peuvent perdre la faculté de transmettre les impressions produites sur eux ou sur les nerfs qui en émanent. — Tous les nerfs ganglionnaires sont sensibles aussi à divers degrés; mais leur sensibilité est en général moins prononcée que celle des ganglions. — La sensibilité de ces nerfs isolés ou en plexus s'affaiblit à mesure qu'ils deviennent plus ténus; elle est presque nulle dans les très-

petits filets. — Parmi les nerfs ganglionnaires, ceux qui mettent en communication le sympathique avec le système cérébro-spinal sont les plus sensibles; ceux qui unissent les ganglions entre eux le sont moins, et enfin ceux qui se rendent aux viscères le sont au plus faible degré. — La sensibilité des filets du grand sympathique est éveillée surtout par le pincement. (15 mai, p. 969.) — 17° *Mémoire sur la différence d'action physiologique des pôles positif et négatif dans les courants voltaïques et dans les courants d'induction;* par M. Nivelet. (*Ibid.*, p. 971.) — 18° *Théorie de l'œil;* par M. Vallée; 21e mémoire. (20 mai, p. 1020.) — 19° *Nouvelle note sur les greffes osseuses;* par M. Ollier. L'auteur établit ces deux points : Le froid, loin de s'opposer au succès de la transplantation du périoste, la favorise au contraire en retardant la désorganisation des éléments anatomiques et en conservant plus longtemps leurs propriétés essentielles. — L'inégalité d'accroissement entre les deux extrémités d'un même os n'est pas subordonnée à l'ordre de soudure des épiphyses de cet os. La cause de cette inégalité existe dès les premiers temps de la formation du squelette. Elle se traduit d'abord par une activité plus grande de la nutrition vers une des deux extrémités, et plus tard par la persistance plus prolongée du cartilage intermédiaire à cette même extrémité; de sorte que la soudure successive des deux extrémités terminales d'un même os, loin d'expliquer l'inégalité d'accroissement, nous paraît devoir être considérée comme un effet de la même cause. (27 mai, p. 1086.) — 20° *Recherches physiologiques expérimentales sur l'organe de l'ouïe;* par M. Politzer. Ces expériences ont été faites à l'aide d'un appareil électrique sur des chiens et des poules. En voici les résultats : le muscle *tensor tympani* reçoit ses nerfs moteurs du nerf trijumeau. — Le muscle de l'étrier reçoit ses fibres nerveuses motrices du nerf facial. — Le muscle *tensor tympani*, en poussant en dedans la chaîne des osselets, augmente la pression labyrinthique par sa contraction, et le liquide labyrinthique se dirige en même temps vers la fenêtre ronde. — Le muscle tenseur du voile du palais produit la dilatation de la partie supérieure de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache. Cependant les autres petits muscles de la trompe, aussi bien que tout l'acte compliqué de la déglutition, ont leur part dans le mécanisme de dilatation et de resserrement de la trompe. Une autre série d'expériences a prouvé : 1° l'influence importante des oscillations de la pression aérienne dans la caisse sur le contenu labyrinthique; 2° que le petit degré de dureté de l'ouïe, le bourdonnement qu'on peut produire sur soi-même en condensant ou raréfiant l'air dans la caisse, le phénomène connu des plongeurs, jusqu'ici imparfaitement interprété, s'expliquent suffisamment par les changements dans la pression labyrinthique, et il est probable que beaucoup d'espèces de duretés de l'ouïe et de bourdonnements sont causés par une pression anomale due à des exsudations et à des indurations de la membrane muqueuse au niveau de l'étrier et de la fenêtre ronde. (10 juin, p. 1206). — 21° *Note sur la plasmine, substance albuminoïde qui donne au sang la faculté de se coaguler spontanément;* par M. Denis. (17 juin, p. 1239.) — 22° *Expérience sur la nutrition des os;* par M. Alph. Milne Edwards. La première question que M. Milne Edwards s'est proposé de résoudre est celle

de savoir de quelle manière se détruit le tissu osseux chez les animaux privés de matières minérales. L'auteur ayant nourri des pigeons, pendant trois mois et demi, exclusivement avec du blé, du riz, du maïs et du millet décortiqué, a trouvé les os de ces animaux diminués de volume, mais nullement altérés dans leur composition. Il en conclut que le tissu osseux se résorbe de toutes pièces, et que ce n'est pas seulement la matière terreuse qui est enlevée. Ces observations viennent confirmer l'opinion qui fait regarder le tissu osseux comme le résultat d'une combinaison chimique entre la matière organique et le phosphate de chaux. En effet, lorsque ce tissu se forme chez le fœtus, il présente la même composition que dans l'os d'un adulte, et quand il se détruit comme dans l'expérience précédente, il disparaît de toutes pièces. — En second lieu, il a recherché à reconnaître si lorsqu'un animal est privé de sels calcaires, il pourrait les remplacer dans la constitution de ses os par des composés analogues, par exemple, par ceux de fer, de manganèse et de magnésie. Dans la coquille de l'œuf, cette substitution peut avoir lieu. Mais les expériences de l'auteur démontrent que ces différents sels ne peuvent pas entrer dans la constitution du tissu osseux en remplacement des sels de chaux. Ce serait là, selon lui, un argument de plus à l'appui de la théorie qu'il avait proposée sur le mode de nutrition des os, et qui tendait à faire considérer le tissu osseux comme n'étant que le résultat de l'union de deux substances primordiales, l'osséine et le phosphate de chaux, le carbonate de chaux n'y existant que comme produit de la décomposition du phosphate de chaux par l'acide carbonique du sang. D'après cette manière de voir, il faut que la chaux, pour pouvoir se fixer dans les os, y arrive à l'état de phosphate et passe ensuite à l'état de carbonate. Or, comme les phosphates de fer, de manganèse et de magnésie ne sont pas isomorphes avec le phosphate basique de chaux, ils ne peuvent se substituer à ce dernier. (24 juillet, p. 1327.)

B. De juillet à décembre. — 1° *Loi qui préside à la fréquence des battements du cœur;* par M. Marey. La puissance qui modère ou accélère les contractions du cœur n'est autre que la contractilité des vaisseaux de tout le corps. (15 juillet, p. 95.) — 2° *Le nerf laryngé est-il un nerf suspensif? Expériences faites pour la solution de cette question;* par M. Schiff. L'auteur s'appuyant sur des expériences qui lui sont propres et sur les expériences de Moleschott, de MM. Flourens et Longet, cherche à établir que l'opinion émise par M. Rosenthal (séance du 15 avril) est erronée. « Si le nerf laryngé, dit-il, avait dans l'état physiologique une influence sur le rhythme ou la forme des mouvements respiratoires, la paralysie de ce nerf devrait altérer la forme ou la fréquence de ces mouvements. L'expérience nous montre que la respiration ne s'altère aucunement si l'on a coupé le rameau interne du laryngé et que l'on attende jusqu'à ce que le premier effet de l'irritation du bout central soit passé. Si l'on coupe le tronc du laryngé, il n'y a que les troubles de la voix décrits par M. Longet. Sur des chiens de grande taille nous avons vu que l'expérience de M. Rosenthal réussit tout aussi bien si, au lieu du tronc du laryngé, on se borne à irriter son rameau interne qui, d'après M. Longet, contient seul les fibres sensitives. Donc le nerf laryngé, que l'on proposait d'appeler suspensif de la

respiration, ne mérite pas le nom de nerf *suspensif*, et n'a qu'une influence accessoire sur la respiration. On pourrait dire que, pour l'état physiologique, l'expérience de M. Rosenthal nous révèle une *propriété*, mais non une *fonction* (12 août, p. 285). — 3° Deuxième communication de M. Schiff sur le même sujet. — L'auteur rapporte une série de faits qui montrent qu'il n'y a rien de spécial dans l'action indiquée du laryngé sur la respiration, mais que, chez beaucoup d'animaux, ce nerf partage cette propriété avec beaucoup d'autres nerfs sensitifs. C'est peut-être encore une preuve combien cette propriété est accessoire (19 août, p. 331). — 4° *Le venin des serpents exerce-t-il sur eux-mêmes l'action qu'il exerce sur les autres animaux;* par M. Guyon. La conclusion est négative (1er juillet, p. 12). — 5° *Observations sur les rapports entre le développement de la poitrine, la conformation et les aptitudes des races bovines;* par M. Baudement. Faits montrant combien est grande l'influence de l'alimentation dans l'enfance sur l'organisme (8 juillet, p. 60). — 6° *Sur la transformation en sucre de la peau des vers à soie*, par M. de Luca (15 juillet, p. 102). — *Formation synthétique d'une substance sucrée;* par M. Berthelot (22 juillet, p. 145). — 7° *Apoplexie du bulbe rachidien en arrière de la protubérance;* par M. Mesnet. La respiration diaphragmatique continua pendant une heure. La sensibilité a paru conservée au moins en partie (5 août, p. 237). — 8° *Des conditions de la régénération des os;* par M. Sédillot (12 août, p. 273). — 9° *Sur les spermatophores de quelques hirudinées;* par M. Ch. Robin (*ibid.*, p. 280). — 10° *Mémoire sur la régénération des os;* par M. Lamare-Picquot (19 août, p. 327). — 11° *Observations sur le développement centripète de la colonne vertébrale; dualité initiale de l'élément vertébral du squelette;* par M. Serres (26 août, p. 353). — 12° *Sur la pathologie et la thérapeutique du diabète;* par M. Semmola (2 septembre, p. 399). — 13° *De la régénération des tendons;* par M. Jobert, de Lamballe (9 septembre, p. 425). — 14° *Recherches sur les mouvements du cœur;* par M. Germain (*Ibid.*, p. 471). — 15° *Des battements de l'artère cœliaque dans un cas de fièvre jaune, avec suspension du pouls et des contractions du cœur, refroidissement cadavérique, etc., coïncidant avec le maintien de la vie et l'intégrité des facultés intellectuelles;* par M. Guyon (16 septembre, p. 498). — 16° *Application du principe des polarités secondaires des nerfs à l'appréciation des phénomènes de l'électrotonie;* par M. Matteucci (16 septembre, p. 503). — 17° *L'électricité de la décharge de la torpille peut être recueillie et conservée dans un appareil de physique;* par M. A. Moreau (*Ibid.*, p. 512). — 18° *Usages et propriétés des tendons;* par M. Jobert, de Lamballe (30 septembre, p. 561). — 19° *Détermination graphique des rapports du choc du cœur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules : expérience faite à l'aide d'un appareil enregistreur* (sphygmographe); par MM. Chauveau et Marey (7 octobre, p. 622). — 20° *Mémoire sur les tissus contractiles et la contractilité;* par M. Ch. Rouget (28 octobre, p. 752). — 21° *Sur les mouvements du cœur et leur succession;* par M. Beau (*Ibid.*, p. 757). — 22° *Note sur les nerfs des tendons;* par M. Pappenheim (*Ibid.*, p. 758). — 23° *Application de l'ostéoplastie à la restauration du nez; transplantation du périoste fron-*

tal; par M. Ollier (11 novembre, p. 840). — 24° *Expériences sur la coagulation de la fibrine;* par M. Schmidt (25 novembre, p. 976). — 25° *Note sur la régénération des os de la face par la membrane muqueuse périostique;* par M. Demeaux (2 décembre, p. 1014). — 26° *Des théories relatives à la régénération et à la cicatrisation des tendons;* par M. Jobert, de Lamballe (30 décembre, p. 1211).

IV. Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie, pour 1861. — A. Comptes rendus. — *Nouveaux faits relatifs à l'intoxication saturnine sur le produit de la conception;* par M. Constantin Paul (p. 4). — *Ramollissement de la partie antérieure de l'hémisphère gauche; mouvements convulsifs des membres droits; perte de la parole;* par M. Aug. Voisin (p. 6). — *Monstruosité double parasitaire, genre pygomèle, famille des polyméliens;* par M. E. Vidal (p. 11). — *Quelques recherches sur la circulation;* par M. Ch. Buisson (p. 15). — *Diabète insipide consécutif au diabète sucré; altération du plancher du 4me ventricule;* par MM. Luys et Dumontpallier (p. 24). — *Observation de tubercules du cervelet; déviation des deux yeux; amaurose d'un côté; tendance à la rotation pendant la marche;* par M. Vulpian (p. 29). Le malade était atteint de cette hémiplégie *réflexe* du côté correspondant à la lésion encéphalique, souvent décrite dans ce journal par M. Brown-Séquard. — *Des battements du cœur;* par M. Beau (p. 49). — *Monstre double parasitaire de la famille des polyméliens et du genre polymèle, chez une poule;* (p. 94). — *Sur les mouvements du vitellus qui précèdent ceux de l'embryon dans l'œuf;* par M. Ch. Robin (p. 99). Il s'agit de mouvements de rotation et de changements de forme du vitellus tout entier. — *Analyse de deux mémoires de M. Hyrtl sur l'absence de vaisseaux sanguins dans le cœur et la rétine de certains vertébrés, avec observations sur le même sujet;* par M. Jourdain (p. 106). Confirmation de la découverte de Hyrtl. — *Spermatozoaires de la grenouille;* par M. Liégeois (p. 117). L'auteur avance que chez la grenouille les spermatozoaires proviennent des granulations et non des noyaux des cellules spermatiques. — *Phénomènes semblables à ceux que produit la section des canaux semi-circulaires, chez un coq, ayant une nécrose du diploé crânien avec altération profonde de l'appareil auditif;* par MM. J. Signol et Vulpian (p. 135). Les auteurs, admettant les vues de M. Flourens, croient que c'était à la lésion des canaux semi-circulaires que le désordre des mouvements était dû chez ce coq, mais ils reconnaissent eux-mêmes que le nerf auditif était altéré, fait en harmonie avec l'opinion de M. Brown-Séquard, qui considère la rotation et les autres symptômes qui suivent la section des canaux semi-circulaires comme des phénomènes réflexes dus à l'irritation du nerf auditif. A la suite de la communication de MM. Signol et Vulpian, se trouvent des remarques de M. Hillairet (p. 147), sur un cas de *Vertiges et tournoiements de tête,* avec titubation par instants et tendance au mouvement de rotation sur l'axe du corps, du côté opposé à la lésion, chez un individu atteint de carie du rocher, d'otite interne et de polype du conduit auditif interne. — *Expériences sur les œufs à deux jaunes;* par M. P. Broca (p. 154). Ces expériences montrent que l'incubation peut réussir dans ces cas et donner lieu au développement de deux

embryons. — *Recherches sur la tendance à l'attitude normale chez les astéries;* par M. Vulpian (p. 189). Les conclusions sont : 1° Que les astéries, comme tous les animaux, possèdent une propriété caractérisée par la tendance à l'attitude normale; 2° chaque rayon est doué individuellement de cette propriété, mais les divers rayons d'une astérie intacte paraissent en communication entre eux pour exécuter avec une certaine harmonie les mouvements sollicités par la tendance à l'attitude normale; 3° c'est à la base de chaque rayon que paraît résider cette tendance et il y a là un centre d'action. Les centres d'action sont unis par un lien continu d'un centre à un autre; l'ensemble de ces dispositions représente un anneau péristomatique. Ces données de l'expérimentation sont d'accord avec la description du système nerveux des astéries telle que l'a faite Tiedemann. — *Troubles de la locomotion chez une courtilière après une lésion de la tête;* par M. Clin (p. 209). Tournoiement à gauche, la tête lésée du même côté. — *Recherches sur la structure et l'agencement des fibres cérébrales;* par M. J. Luys (p. 217). La principale conclusion de l'auteur est que la couche optique et les circonvolutions forment essentiellement un tout, un seul et même système, ce qui le conduit à dire que le cerveau est l'ensemble des circonvolutions reliées entre elles et reliées à la couche optique et consécutivement au corps strié. — *Expériences relatives à la physiologie du développement;* par M. Vulpian (p. 219). L'auteur conclut : 1° Que les lésions du cerveau proprement dit survenues pendant la vie embryonnaire n'ont pas d'influence appréciable sur le développement; 2° que les lésions limitées des parties antérieures de la moelle allongée, chez les embryons, ne paraissent avoir aucune inflence sur le développement. — *Mouvements de rotation observés chez les têtards de grenouille à la suite de lésions pratiquées sur le centre nerveux;* par M. Vulpian (p. 233). A propos de faits intéressants observés sur les têtards et d'autres animaux, l'auteur discute et combat les diverses explications qu'on a données du tournoiement et du roulement. Il résume son travail dans les termes suivants: 1° Les phénomènes considérés comme spasmodiques, c'est-à-dire l'incurvation, la torsion du corps, la déviation des yeux, laquelle s'associe souvent au nystagmus, ne s'observent en général que pendant les premiers temps qui suivent l'opération; inconstants même alors, ces phénomènes disparaissent plus tard, et les mouvements de rotation leur survivent quelquefois pendant longtemps. 2° Les mouvements de rotation peuvent se montrer dans des cas où l'on ne découvre aucun indice de paralysie dans quelque partie du corps que ce soit, même lorsqu'il y a affaiblisement d'un des côtés du corps chez les quadrupèdes, les membres des deux côtés concourent à l'exécution des mouvements de rotation. 3° Les mouvements de rotation sont soustraits à l'empire de la volonté : ils sont associés de telle sorte à la locomotion qu'ils se manifestent, au moins pendant quelque temps, dès qu'il y a effort de progression. C'est seulement en cessant de se locomouvoir que l'animal cesse de tourner; ces repos des mouvements de rotation montrent d'ailleurs qu'il n'y a pas là d'impulsion continue et irrésistible. 4° Au bout d'un temps plus ou moins long, la tendance à la rotation diminue, et l'animal ne tourne plus lorsqu'il se meut lentement; mais la rotation reparaît dès que la locomotion devient plus rapide. 5° Les mouvements de

rotation persistent après l'ablation de toute la partie de l'encéphale qui se trouve en avant des tubercules bi ou quadrijumeaux. — *Sur l'action de l'acide azotique, de l'acide chlorhydrique et du mélange de ces deux acides sur les matières pigmentaires des animaux;* par M. Vulpian (p. 245). Le pigment de la choroïde, celui de la peau et celui de la mélanose deviennent jaunâtres sous l'influence de l'acide azotique bouillant. — *Kyste hématique dans le lobe droit du cervelet;* par M. Marcé (p. 252). Tendance au recul et au tournoiement, titubation, cécité, tête tirée en arrière, etc. — *Influence de l'hérédité sur les anomalies du testicule;* par M. Berchon (p. 256). — *Sur le cœur de la tortue franche;* par M. Jacquart (p. 263). L'auteur montre que le cœur de la *Chelonia Midas* est absolument identique à celui des ophidiens. — *Sur la présence de la graisse, à l'état normal dans les reins et dans l'urine des chiens et des chats adultes;* par M. Vulpian (p. 267). Confirmation de faits découverts par Frerichs. — *Analogie entre un cœur humain anormal et le cœur normal des ophidiens;* par MM. Gubler et Jacquart.

B. Mémoires. — *Détermination graphique des rapports de la pulsation cardiaque avec les mouvements de l'oreillette et du ventricule, obtenue au moyen d'un appareil enregistreur;* par MM. Chauveau et Marey (p. 3). A l'aide d'un appareil ingénieux, dont l'invention appartient en partie à M. Buisson, les auteurs ont constaté avec une parfaite exactitude que le choc du cœur coïncide avec la systole ventriculaire et non avec la diastole. — *Recherches sur le tatouage;* par M. Berchon (p. 13). Ce travail a surtout pour objet de montrer les dangers du tatouage. — *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës;* par M. Gubler (p. 39). Faits démontrant qu'une altération rapide de nutrition se manifestant par l'atrophie musculaire survient quelquefois à la suite des maladies aiguës. — *Recherches physiologiques sur l'action des différents poisons du cœur;* par MM. Dibkonsky et Pelikan (p. 97). Ces poisons sont l'antiar, le tanguin, l'ellébore vert et la digitale; leur intensité d'action diffère beaucoup : ainsi, la puissance du premier étant représentée par 100, celle du second est de 75, celle du troisième de 50 et celle du dernier 25. Ces quatre poisons paralysent le cœur avant d'agir sur les autres muscles du corps; mais ils agissent aussi sur ces derniers, à un bien moindre degré que sur le cœur. D'autres poisons, tels que le sulfocyanure de potassium, la vératrine, etc., agissent beaucoup plus sur les muscles du mouvement volontaire que sur le cœur. — *Recherches sur le volume et la capacité du crâne et sur le volume et le poids de l'encéphale comparés chez l'homme et chez la femme;* par M. Sappey (p. 109). Le résultat principal est que le cerveau proprement dit, le cervelet, la protubérance et le bulbe sont plus lourds et plus volumineux chez l'homme que chez la femme. La différence de poids entre l'encéphale de l'homme et celui de la femme est d'environ 100 grammes. L'auteur ne paraît pas avoir songé à la différence de taille entre l'homme et la femme. Il nous reste à savoir si le cerveau de la femme, comparé à celui d'hommes de même taille, est plus petit et plus léger; s'il en est ainsi on pourra voir là l'influence du sexe; mais les recherches de l'auteur ne peuvent pas montrer que c'est le sexe qui cause la différence qu'il signale entre l'encéphale de l'homme et celui de la femme. —

Mémoire sur la production artificielle des monstruosités chez la poule; par M. Dareste (p. 115). L'application d'une couche d'huile sur une partie de l'œuf avant l'incubation a été la cause de la formation d'une grande variété de monstres. — *Sur un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec oblitération du canal central de la moelle;* par M. Lancereaux (p. 223). Observation intéressante en ce que la sensibilité et le mouvement volontaire furent perdus chez un sujet dont la moelle était altérée surtout dans sa partie centrale. — *Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule et spécialement à l'influence de ces lésions sur le nerf facial;* par M. Vulpian (p. 259). — Le nerf facial tire son origine principale d'un point de l'isthme encéphalique, situé dans le plancher du quatrième ventricule, à une très-faible distance de la surface. Chez le chien, le noyau d'origine du nerf facial se trouve placé à environ 2 millimètres en dehors du sillon médian, et à la réunion des deux cinquièmes postérieurs de ce plancher. Ce noyau d'origine est le véritable centre, le vrai foyer des actions réflexes du facial. Les vivisections démontrent qu'il suffit que ce centre soit intact et que le facial soit en relation avec lui pour que les mouvements réflexes des muscles faciaux puissent être mis en jeu. C'est ainsi que l'on voit, dans ces conditions, persister le clignement réflexe, soit provoqué, soit spontané. Le noyau d'origine du nerf facial du côté droit et le noyau d'origine du nerf facial du côté gauche sont mis en communication l'un avec l'autre par des éléments commissuraux; c'est cette commissure qui permet le synchronisme du clignement bilatéral. Il y a quelques fibres radiculaires qui traversent directement le raphé médian et qui conséquemment s'entre-croisent sur la ligne médiane. Ces fibres sont d'ailleurs très-peu nombreuses, et ce n'est point certainement par elles que l'on peut expliquer l'influence croisée des hémisphères cérébraux sur les mouvements des muscles de la face; cette influence croisée est sans doute rendue possible principalement par la décussation considérable qui se fait entre les éléments des deux moitiés de l'isthme encéphalique au niveau du raphé médian. Il n'est pas prouvé qu'une partie déterminée des éléments décussés soit affectée spécialement aux nerfs faciaux. — 6° *Note sur la polyopie monoculaire;* par M. Vulpian (p. 335). L'étude de la polyopie monoculaire conduisit l'auteur à la conclusion suivante : l'œil est constitué de telle sorte que les rayons lumineux qui y pénètrent s'y divisent, forment plusieurs faisceaux, et tendent ainsi à produire plusieurs images de l'objet dont ils émanent; si l'objet est placé en deçà ou au delà de la distance de la vue distincte, les divers faisceaux sont plus ou moins séparés au moment où ils rencontrent la rétine, plusieurs images se dessinent sur cette menbrane, il y a en un mot polyopie; si l'objet, soit naturellement, soit artificiellement par l'emploi des verres concaves ou convexes, est situé à la distance de la vue distincte, les faisceaux se rapprochent, les images se confondent en une seule au même foyer rétinien et l'objet est vu simple.

V. Annales de chimie et de physique. — Nous ne trouvons rien de capable d'intéresser les physiologistes dans les volumes de 1859 et de 1861 de ce journal. Dans les volumes de 1860, nous trouvons les mémoires suivants : *Sur la composition de la peau des vers à soie;* par M. E. Péligot,

(vol. LVIII, p. 83). Après avoir signalé la présence de la cellulose dans la peau des vers à soie, l'auteur conclut que la chitine paraît être un mélange ou une combinaison de deux substances organiques : l'une, non azotée, la cellulose ; l'autre, azotée, appartenant à la classe des albuminoïdes. — *Recherches sur le sucre formé par la matière glycogène hépatique ;* par MM. Berthelot et de Luca (vol. LVIII, p. 448). On ignorait si ce glucose est identique avec quelqu'une des diverses espèces de glucoses aujourd'hui connues (glucoses de raisin, de malt, lévogyre, lactique, etc.), ou si le glucose hépatique constitue une espèce distincte. Les auteurs ont constaté que le sucre du foie est identique avec le glucose ordinaire, c'est-à-dire le glucose de raisin et de diabète. — *Sur la force électro-motrice secondaire des nerfs et d'autres tissus organiques;* par M. C. Matteucci (vol. LIX, p. 385). — *Sur le pouvoir électro-moteur de l'organe de la torpille;* par M. C. Matteucci (p. 444). L'auteur a pour objet de démontrer les propositions suivantes : 1° Le pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille, tel qu'il a été défini, existe indépendamment de l'action immédiate du système nerveux ; 2° le pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille augmente notablement et persiste pendant un certain temps dans cette augmentation, lorsqu'on a excité plusieurs fois de suite les nerfs de l'organe, de manière à obtenir un certain nombre de décharges successives; 3° le pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille est indépendant de la nature du milieu gazeux dans lequel on l'a laissé pendant 20 ou 30 heures ; 4° le milieu liquide dans lequel l'organe est plongé exerce une influence notable et déterminée sur le pouvoir électromoteur de l'organe, influence qui dépend de la nature chimique du liquide : les solutions salines neutres ne produisent aucun effet, tandis que les solutions acides et les alcalines, rendues assez faibles pour ne pas altérer sensiblement la substance de l'organe, ne tardent pas à faire disparaître son pouvoir électromoteur ; 5° la substance de l'organe prise sur une torpille vivante, n'exerce qu'une action très-faible sur l'air atmosphérique, et cette action ne varie pas, soit qu'on laisse l'organe en repos, soit qu'on l'excite de manière à obtenir un grand nombre de décharges ; 6° la température de l'organe de la torpille, déterminée par les procédés les plus délicats de la physique, ne varie pas sensiblement lorsqu'on oblige l'organe à donner un grand nombre de décharges successives ; 7° le pouvoir électromoteur de l'organe de la torpille augmente avec la hauteur du morceau de l'organe, c'est-à-dire avec la longueur des prismes ; 8° toutes les autres circonstances étant égales, le pouvoir électromoteur d'un morceau d'organe pris sur une torpille bien vivace est plus grand que celui du gastro-cnémien de la grenouille; 9° la substance de l'organe de la torpille, prise sur ce poisson à l'état de la plus grande vivacité, est neutre : cette propriété ne varie pas après avoir obligé l'organe, par l'irritation du quatrième lobe, à donner un grand nombre de décharges. Cette substance à l'air devient alcaline, et son infusion aqueuse, acide. — *Mémoire sur l'absorption de la chaleur rayonnante, obscure dans les milieux de l'œil ;* par M. Janssen (vol. IX, p. 71). Les conclusions sont : 1° Que chez les animaux supérieurs, les milieux de l'œil, qui sont d'une transparence si parfaite pour la lumière, possèdent au contraire la propriété d'absorber d'une manière complète les rayons de chaleur obscure, opérant ainsi une

séparation des plus nettes entre ces deux espèces de radiations; 2° que, au point de vue physiologique, cette propriété des milieux paraîtra importante sous le rapport de la protection qui en résulte pour la rétine, si l'on considère que dans nos meilleures sources artificielles de lumière (lampe carcel, etc.), l'intensité calorifique de ces radiations obscures est décuple de celle des radiations lumineuses; 3° que ces radiations obscures s'éteignent en général avec une rapidité extrême dans les premiers milieux de l'œil : pour la source citée, la cornée en absorbe les deux tiers; l'humeur aqueuse les deux tiers du reste; de sorte qu'une fraction extrêmement faible se présente aux autres milieux; 4° que, quant à la cause de cette propriété des milieux de l'œil, elle réside tout entière dans leur nature aqueuse; leur thermochrose est identique à celle de l'eau; 5° qu'une dernière réflexion semble naturelle à l'égard de nos sources artificielles de lumière : ne doit-on pas les considérer comme bien imparfaites encore puisqu'il existe pour les meilleures d'entre elles une si grande disproportion entre les rayons utiles et ceux qui sont étrangers au phénomène de la vision : disproportion qui se retrouve nécessairement entre la dépense totale et celle qui serait théoriquement nécessaire. — L'auteur rapporte en terminant que M. Tyndall a reconnu que les rayons calorifiques situés au delà du rouge étaient totalement arrêtés par l'humeur vitrée, d'où il conclut que s'ils ne donnent pas la sensation de lumière, c'est probablement qu'ils ne parviennent pas à la rétine. L'auteur ne cite pas Bruecke, qui a démontré depuis 1846 que le cristallin et la cornée arrêtent les rayons obscurs des deux extrémités du spectre. — *Remarques sur la transformation de la matière amylacée en glucose et en dextrine ;* par M. Musculus (p. 203). L'auteur montre qu'il n'est pas vrai que lors de la transformation de l'amidon en glucose, de la dextrine se produise d'abord, qui se change ensuite en glucose.

VI. Gazette hebdom. de Médecine et de Chirurgie. — Année 1861. *Observation de chryptorchidie double;* par M. Debrou (p. 3). L'auteur discute la question de savoir si l'absence de spermatozoïdes dans le sperme est suffisante pour rendre ce liquide infécond, et il conclut que les faits ne donnent pas une solution satisfaisante à la question.— *Quelques réflexions sur la maladie décrite* par M. Duchenne, de Boulogne, *sous le nom de paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres;* par M. Duménil (p. 38). — *Note sur la production de symptômes cérébraux à la suite de certaines lésions du nerf auditif;* par M. Brown-Séquard (p. 56). L'irritation du nerf auditif chez les animaux produit du tournoiement, de la contracture, de l'hyperesthésie et d'autres phénomènes morbides. Des faits pathologiques observés chez l'homme s'ajoutent aux faits expérimentaux pour démontrer que le nerf auditif a la puissance de produire par action réflexe des convulsions, du vertige et d'autres symptômes de trouble des fonctions de l'encéphale. — *De la névralgie traumatique;* par M. Dubois (p. 67). Cas de névralgie produite par action réflexe. — *Lettre sur les fonctions du placenta;* par M. Nivet (p. 69). Faits montrant que le placenta est l'organe respiratoire du fœtus. — *Effets de l'air comprimé;* par Pravaz fils (p. 71).— *Anatomie pathologique de la paralysie musculaire progressive de la langue, du voile*

du palais et des lèvres; par M. Duchenne, de Boulogne (p. 181). — *Des effets de la respiration de l'eau minérale pulvérisée;* par M. R. Briau (p. 214 et 229). — *Note sur l'hypertrophie relative des hémisphères du cerveau dans l'épilepsie;* par M. L. Duchesne (p. 279). Faits montrant que les différences de poids entre les deux hémisphères du cerveau des épileptiques sont accidentelles et non essentielles, comme on l'a récemment avancé.— *Sur l'asystolie due à la suffocation laryngée;* par M. Fritz (p. 291). A chaque effort d'inspiration, le pouls faiblissait et devenait presque nul; fait qui s'explique aisément d'après les expériences de M. Brown-Séquard (voyez *Journal de Physiologie*, 1858, p. 512) qui démontrent qu'une influence diminutrice des mouvements du cœur se propage de la moelle allongée au cœur par les nerfs vagues à chaque inspiration. — *Des cysticerques de ténias chez l'homme;* par M. Kœberlé (p. 182, 216, 263 et 328). — *Nouveaux cas de chromocrinie;* par M. Leroy de Mirecourt (p. 386). Faits montrant que la chromocrinie dépend positivement d'une sécrétion de matière colorante par les paupières. — *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière, après l'interruption du cours du sang dans les organes;* par M. Vulpian (p. 365 et 412). L'auteur se propose d'abord de rechercher l'effet de l'interruption du cours du sang sur les propriétés des muscles et des nerfs, puis sur la sensibilité des téguments qui, dans un membre privé de circulation, ne se perd pas au même moment dans toute l'étendue de ce membre, sans qu'il soit possible de déterminer d'une façon précise la durée de la sensibilité dans les parties privées de circulation sanguine. — Quant à l'influence de cette suspension de la circulation sur les mouvements volontaires des membres, l'auteur a toujours vu dans ses expériences un affaiblissement qui survient presque subitement et une paralysie qui devient complète en moins de sept minutes. — La contractilité musculaire disparaît au bout d'une heure et demie après l'interruption du cours du sang : l'excitabilité motrice des nerfs disparaît avant la contractilité des muscles. M. Vulpian en conclut que les nerfs, envisagés d'une manière générale, s'altèrent moins rapidement que les muscles sous l'influence d'un arrêt simultané du cours du sang dans ces deux ordres de tissus. Dans un second article, l'auteur, étudiant l'influence de l'interruption du cours du sang sur les fonctions de la moelle épinière, arrive à cette conclusion que l'interruption complète du cours du sang dans le renflement lombaire de la moelle épinière y abolit immédiatement les propriétés et les fonctions de la substance grise, tout en laissant subsister pendant quelque temps encore l'excitabilité des faisceaux blancs qui circonscrivent cette substance. — *Des sécrétions en général; de l'influence de la digestion gastrique sur l'activité fonctionnelle du pancréas;* par M. L. Corvisart (p. 396, 460 et 492). — *Sur une disposition anatomique propre à la face antérieure de la région du poignet, non encore décrite;* par M. F. Guyon (p. 577). Il s'agit d'un petit peloton graisseux contenu dans une loge intra-aponévrotique, à la face antérieure du poignet, en dedans du pisiforme. — *Recherches sur le développement de la matière tuberculeuse;* par M. Laveran (p. 605). — *De la maladie du sommeil;* par M. Nicolas (p. 670). — *De l'amblyopie diabétique;* par M. Lécorché (p. 717 et 749). Cette amblyopie

est due à une altération de nutrition de la rétine. — *De la paralysie agitante;* par MM. Charcot et Vulpian (p. 765 et 816).

VII. Gazette médicale de Paris. 1861. — *Encore un mot sur cette question : Le poumon s'affaisse-t-il dans les plaies pénétrantes de la poitrine?* par M. Meynier (p. 25).— *Maladies de l'oreille interne offrant les symptômes de la congestion cérébrale apoplectique;* par M. P. Ménière (p. 88). Phénomènes réflexes dus à l'irritation du nerf auditif.— *Sur un cas d'empoisonnement par la strychnine appliquée au point lacrymal;* par M. Cl. Schuler (p. 98). Fait montrant combien l'absorption est rapide par le point lacrymal. — *Mémoire sur l'influence de la sensibilité sur la circulation;* par M. R. Vigouroux (p. 125). Les conclusions sont: 1° Que l'influence des nerfs de sensibilité sur le cœur existe pendant le sommeil anesthésique; 2° que cette influence paraît même augmentée dans l'anesthésie; 3° qu'elle peut être portée au point d'arrêter les mouvements du cœur; 4° que cet arrêt du cœur doit être considéré comme la cause de la plupart des cas de mort observés pendant l'anesthésie chirurgicale; 5° que l'anesthésie locale doit être employée en même temps que l'autre; 6° qu'on doit opérer autant que possible avant la résolution complète.—*Des mouvements de décentration latérale de l'appareil cristallinien pour satisfaire à l'unité de la vision binoculaire, tant lors de l'intervention des prismes ou des lunettes que dans certains cas pathologiques;* par M. Giraud-Teulon (p. 170 et 185).—*Observations cliniques et réflexions sur les lésions organiques de l'encéphale;* par M. Delioux de Savignac (p. 199). — *Nouveaux documents relatifs aux lésions de l'oreille interne, caractérisées par des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme;* par M. Ménière (p. 239). Influence réflexe de l'irritation du nerf auditif. — *Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde, à propos d'un cas de paralysie ascendante aiguë;* par M. Leudet (p. 290). — *De la nature névrosique de l'albuminurie. Preuves à l'appui de cette doctrine, puisées à la source de l'albuminométrie, de l'urinométrie, de la physiologie,* etc.; par M. Hamon (p. 111, 139, 153, 220, 277, 328 et 356). — *Note sur un muscle extrinsèque de l'oreille;* par MM. Souchon et Rambaud (p. 585). Il s'agit d'un petit muscle, déjà décrit par Duverney et Hyrtl, situé au-dessous de la portion cartilagineuse du conduit auditif externe et au-dessus de la base de l'apophyse styloïde. — *Mémoires sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion apoplectiforme;* par M. Ménière (p. 597). — *Note sur une hallucination du toucher propre aux amputés;* par M. Rizet (p. 693). Faits semblables à ceux publiés par M. Guéniot dans ce Journal, vol. IV, 1861, p. 416. — *Conductibilité du calorique dans les différents tissus de l'économie;* par MM. Salmon et Maunery (p. 709).—*Catalepsie observée à la Martinique;* par M. Guyon (p. 804).

JOURNAUX ANGLAIS.

I. Medico-chirurgical transactions. Vol. 42. — Année 1859. — *Description des organes de la génération d'un mouton hermaphrodite;* par M. W. S. Savory (p. 63). Il existait en même temps un vagin, un

utérus, deux testicules avec leur épididyme qui tenaient la place des ovaires, et deux vésicules séminales. L'épididyme se continuait avec le prolongement de la corne de l'utérus de chaque côté. Il n'y avait pas de spermatozoïdes dans les testicules, qui n'avaient qu'un quart du volume normal. — *Sur quelques-uns des changements cycliques de l'économie sous l'influence des saisons;* par M. Edward Smith (p. 90). — *Trois cas d'anévrisme des os dans l'orbite, traités par la ligature de la carotide primitive, avec addition d'un quatrième cas;* par M. Thomas Nunneley (p. 165). Dans la première opération, au moment où on serra la ligature, le malade éprouva de la douleur et une nausée qui ne furent qu'instantanées. Le second opéré n'accusa aucune sensation au moment de la striction du lien sur l'artère. Chez le troisième opéré (femme de 65 ans), au moment même où on serra la ligature de la carotide gauche, il y eut quelques convulsions du côté *gauche,* le côté droit resta immobile; en outre, commencement de perte de connaissance et tendance à la syncope et au vomissement, cependant le pouls était resté naturel. Pendant quelques heures, le retour à la connaissance ne fut pas complet et la parole fut embarrassée. Trois jours après, la malade était aussi bien que possible. Le quatrième jour, paralysie du mouvement du côté droit : la malade est étendue les yeux fermés, assoupie, elle entend bien et répond aux questions, articulant bien quelques mots et d'autres confusément. Quand on lui dit de montrer sa langue, elle ne fait aucun effort pour obéir, quoique sa langue soit toujours hors de la bouche comme pour lécher les lèvres. Respiration et pouls normaux. Huit jours après, la paralysie diminue, mais il y a de l'agitation. Onze jours après, agitation excessive. Quinze jours après, cette agitation et l'état mental ressemblent à la folie. Elle paraît comprendre ce qu'on lui dit, mais l'impossibilité où elle est de répondre et de mouvoir son bras droit, l'excite beaucoup. Mort le seizième jour. Il y avait eu pendant l'opération même et consécutivement des hémorragies abondantes et répétées. Autopsie : Arachnoïde épaissie, mais probablement de longue date; peu de sang dans les vaisseaux des deux côtés; carotides et vertébrales contenant des plaques calcaires; hémisphère droit normal comme couleur et consistance; hémisphère gauche ramolli en totalité. A la partie moyenne du lobe moyen, près de la selle turcique, au-dessus de l'entrée de la carotide, foyer du volume d'une grosse noisette entièrement ramolli et diffluent. Les plexus choroïdes étaient blancs, exsangues et mous. — Dans le quatrième cas, l'application de la ligature ne donna lieu à aucun phénomène intéressant pour la physiologie. — *Cas d'anévrisme comprimant la trachée et la bronche gauche,* etc.; par M. W. T. Gairdner (p. 189). Le sac anévrismal, constitué par la portion descendante de la crosse de l'aorte, comprenait dans sa paroi le pneumo-gastrique et le récurrent gauche. Pendant la vie on observa de la toux, de la dyspnée (une inspiration pénible, *laryngée*), une altération de la voix, de la difficulté à avaler, des vomissements continuels et des accès de douleur ressemblant à l'angine de poitrine. La mort survint par hémoptysie. — *Sur l'emploi de la belladone et sur certaines causes qui modifient son action;* par M. H. W. Fuller (p. 289). L'auteur a trouvé que dans les cas de chorée, des doses très-considérables de belladone ou d'atropine sont tolérées, et que l'atropine est excrétée avec l'urine

et les fèces. — *Sur la réunion des tendons d'après quinze autopsies;* par M. W. Adams (p. 309). — *Sur la relation qui existe entre la chaleur du corps et les quantités excrétées d'urée, de chlorure de sodium et d'eau urinaire pendant un accès de fièvre intermittente;* par M. Sydney Ringer (p. 361). Long travail, consistant principalement en tableaux synoptiques et diagrammes des résultats des analyses. Conclusions de l'auteur: A. *Température.* 1° Elle s'élève avant le commencement de la sensation subjective de froid; 2° le temps dont cette élévation précède le stade de froid varie; 3° elle continue à s'élever pendant toute la durée du stade de froid; 4° cette élévation est plus grande durant ce stade que dans aucun autre; 5° elle atteint son maximum durant le stade de chaleur, mais retombe graduellement avant le stade de sueur; 6° ce déclin est plus rapide pendant le stade de sueur; sa rapidité est proportionnée à la légèreté de l'accès; 7° des variations définies dans l'élévation et le déclin de la température correspondent au degré de gravité de l'accès. — B. *Urée, chlorure de sodium, eau.* 1° La quantité d'urée, de chlorure de sodium et d'eau commence aussi à augmenter avant le début du stade de froid; 2° elle continue à augmenter rapidement et atteint son maximum à la fin du stade de froid ou au commencement de celui de chaleur; 3° elle commence à diminuer avant que la température ait atteint son maximum; 4° elle diminue rapidement durant le stade de sueur, la rapidité de la diminution étant proportionnée à la légèreté de l'accès; 5° les variations dans la quantité de ces principes de l'urine suivent celles de la température; 6° la quantité d'urée paraît indépendante de la quantité d'eau; 7° la quantité de chlorure de sodium est proportionnée à celle de l'eau; 8° la quantité d'eau ingérée n'influence pas la quantité rendue; 9° la quinine donnée en une seule large dose au moment où la température commençait à s'élever, la fit baisser et recula l'accès d'une heure, mais un seul scrupule ayant été administré de nouveau, il n'y eut pas d'accès le lendemain; 10° le pouls est en rapport avec la température. — *Cas de paralysie du mouvement volontaire des membres d'un côté du corps, avec hyperesthésie au pincement et à la piqûre du côté correspondant de la face, résultant de la compression de certaines parties latérales du cerveau par un anévrisme intracrânien, avec observations sur la paralysie cérébrale induite;* par M. John W. Ogle. On sait que M. Brown-Séquard a montré qu'une tumeur ne comprimant que la face inférieure du pédoncule cérébelleux moyen, cause la paralysie (si elle en produit) du côté correspondant du corps. Le fait suivant est un exemple parfaitement net de ce genre de lésion. A l'autopsie, on trouva (chez une femme de 46 ans) un anévrisme de l'artère cérébelleuse antérieure gauche du volume d'une petite noix, situé entre le rocher d'une part et le pédoncule cérébelleux moyen d'autre part. Outre la face inférieure du pédoncule cérébelleux, il se trouvait en rapport avec la partie voisine du pont de varole et de l'hémisphère cérébelleux, qui étaient légèrement ramollis aux points de contact. Il comprimait antérieurement la racine apparente de la cinquième paire, et beaucoup plus fortement la septième paire, à son entrée dans le rocher. Les bandelettes, le chiasma et les nerfs optiques étaient très-ramollis, ainsi que la septième paire, dans le voisinage de l'anévrisme. Vus au microscope, ils ne contenaient que quel-

ques tubes nerveux. A l'œil nu, les lobes cérébraux paraissaient sains, mais les artères de la base étaient athéromateuses, et la majeure partie des capillaires avaient subi la dégénérescence graisseuse. Le contenu de la poche anévrismale était un caillot solide. Comme symptômes, il y avait eu : attaques d'épilepsie, perte complète de la vue, pupilles larges, égales, et se contractant à peine sous l'influence de la lumière; pas de ptosis, surdité à gauche, perte du goût et de l'odorat à gauche, bouche déviée à droite, pas de déviation de la langue, moitié gauche de la face flasque et immobile, paralysie incomplète du mouvement de tout le côté gauche du corps, hypéresthésie des téguments de la moitié gauche de la face et du crâne telle, que le contact de la coiffure était douloureux; intelligence conservée, mais absence momentanée de mémoire. Il y avait eu de plus des douleurs au front et au sommet de la tête et dans le fond des orbites. Plus tard, gonflement douloureux du côté *droit* de la tête et du cou, quelques soubresauts dans le bras gauche, il y a alors une légère amélioration qui ne dure pas. Il survient de la roideur et de l'engourdissement douloureux dans tous les membres, sensation d'un liquide dans la tête, nausées le matin, soubresauts du côté droit du cou et des épaules, roideur de la mâchoire et du côté gauche du cou, pas de gêne de la déglutition. Il n'y a jamais eu d'anesthésie. En apprenant la mort d'un de ses fils, la malade fut prise d'une violente attaque d'épilepsie qui se termina par la mort. On nota, pendant cette attaque, que les convulsions siégeaient dans le côté gauche du corps et de la face. La température de la peau n'a pas été notée. L'auteur pense que dans ce cas la paralysie ne peut être attribuée à aucune action directe sur les fibres motrices du côté paralysé, et que par conséquent on doit, conformément à la théorie de M. Brown-Séquard, la considérer comme réflexe. Cependant il serait d'avis, pour ce cas particulier, de remplacer le mot *réflexe* par le mot *induite.*

Année 1860, vol. XLIII. *Observations sur la sterteur et les conditions dont elle dépend;* par M. Robert L. Bowles (p. 41). Elle peut dépendre de l'inertie des narines, du voile du palais, de la langue ou de la présence de mucus dans le pharynx. Le décubitus horizontal favorise beaucoup la production par le voile du palais et la langue qui tombent sur la paroi postérieure du pharynx. — *Sur la nature des kystes ovariques contenant des cheveux, des dents,* etc.; par M. Robert Lee (p. 93). — *Sur l'état du sang dans la manie;* par M. W. Charles Hood (p. 159). Dans six cas de manie la proportion de fibrine était de beaucoup diminuée pendant la période aiguë et s'élevait vers le chiffre normal pendant la convalescence. — *Cas d'affections cérébrales causées par des lésions du nez et des yeux;* par M. Hermann Weber (p. 177). Sommaire des observations : 1° Érysipèle de la face, spécialement du nez et de l'œil droit. Apparition des premiers symptômes cérébraux (paralysie presque passagère du côté gauche, coma, vomissements, soubresauts musculaires, délire) le neuvième jour de la maladie, mort le vingtième; à l'autopsie, épanchement séro-purulent dans le ventricule, méningite de la face inférieure de l'hémisphère droit, thrombose du sinus caverneux et de la veine ophthalmique du côté droit. 2° Ozène syphilitique, apparition des symptômes cérébraux après la diminution, due à l'impression du froid, de l'écoulement nasal. Frisson, symp-

tômes de fièvre intermittente (pyemie), céphalalgie violente la nuit, assoupissement, délire, carphologie, contractions fibrillaires aux cuisses, paralysie de l'élévateur de la paupière et du droit externe *gauches*, la veille de la mort, hémiplégie à *droite*. — Autopsie : thrombose du sinus caverneux et de la veine ophthalmique gauches et des sinus longitudinal, circulaire et caverneux droit; méningite purulente de la face inférieure du lobe *antérieur* gauche. Abcès dans le poumon et le foie. 3° Écoulement purulent de la narine et de l'œil gauche chez un nouveau-né. A l'âge de dix semaines cessation de l'écoulement suivie quelques jours après d'épilepsie et de coma qui disparaissent de suite après le retour de l'écoulement. 4° Enfant de cinq mois atteint de syphilis congénitale et d'ozène. Cessation de l'écoulement nasal suivie d'épilepsie, coma et autres symptômes cérébraux (hémiplégie?) qui disparaissent aussitôt après le rétablissement du flux nasal. — *Sur la quantité relative de sucre et d'urée dans l'urine du diabète sucré;* par M. Sydney Ringer (p. 323). L'auteur a essayé de déterminer 1° la relation entre les quantités de sucre et d'urée excrétées; 2° l'influence du sucre et de la fécule sur l'excrétion de l'urée; 3° le moment où après le repas le sucre est à son maximum; 4° la durée de l'influence du repas; 5° la température des corps. Toutes ces observations furent faites sur deux malades. Ce travail contient beaucoup de tableaux d'analyses, etc., d'où l'on peut déduire que : 1° Après une longue abstinence le rapport entre le sucre et l'urée est constant (urée 1, sucre 2,2); 2° la relation est à peu près la même sous l'influence d'un régime azoté; 3° l'urée augmente sous l'influence du régime amylacé ou sucré; 4° il n'y a aucun rapport entre l'eau de l'urine et ses matériaux solides; 5° la gravité de la maladie paraît proportionnée à la quantité de l'urée excrétée. Lorsque les symptômes s'amendent, celle-ci diminue et le sucre augmente; 6° le sucre atteint son maximum entre la troisième et la sixième heure après le repas. L'urée est éliminée un peu plus rapidement; 7° il n'y a pas de relation évidente entre la température et les quantités excrétées d'urée, de sucre, de chlorure de sodium et d'eau. — *Cas d'anesthésie récurrente de presque toute la surface du corps, avec perte partielle de mouvement dans tous les membres. Épanchement dans le canal rachidien;* par M. John W. Ogle (p. 383). Les membres inférieurs furent d'abord seuls affectés. Puis il survint une rémission complète des symptômes, et à la rechute suivante ce furent les membres supérieurs qui furent atteints. A l'autopsie, une forme insolite de dépôts fibrineux séparés, et logés sur les racines antérieures et postérieures des dernières paires cervicales et premières dorsales. Moelle saine.

Année 1861, vol. XLIV. *Observations sur l'accroissement des os longs et des moignons;* par M. G. M. Humphry (p. 117). Comme on le savait déjà, les os longs s'accroissent surtout vers les lignes épiphysaires, de plus l'auteur a vu que leur allongement est le plus rapide et dure le plus longtemps à l'extrémité dont l'épiphyse est soudée la dernière et qui est généralement la plus volumineuse. Le périoste est entraîné vers cette extrémité et détermine ainsi la direction du canal nourricier. Quant aux moignons leur croissance n'est pas proportionnée à celle du reste du corps, surtout quand c'est l'extrémité à croissance rapide qui a été enlevée. — *Recherches sur l'asphyxie, avec des observations sur les effets du bain chaud chez*

les animaux asphyxiés et son emploi dans le traitement de l'asphyxie; par M. A. T. H. Waters (p. 135). Conclusions : 1° Dans l'asphyxie par submersion, les ventricules du cœur ne cessent généralement pas de se contracter; « quelques minutes après la cessation des fonctions animales, » au contraire, ils continuent à battre pendant très-longtemps. Ainsi s'explique le retour à la vie après une submersion prolongée. 2° Dans le cas d'asphyxie où la respiration est suspendue, les effets du bain chaud sont : de produire une accumulation de sang dans les poumons et le cœur gauche et une coagulation du sang; il ne prolonge pas l'action du cœur, mais plutôt paralyse ses mouvements et diminue la durée des contractions; il n'excite pas les efforts respiratoires et empêche la respiration artificielle de s'effectuer convenablement. 3° Dans le cas d'asphyxie où les mouvements respiratoires ont été ranimés et s'exécutent faiblement, le bain chaud, bien que paraissant quelquefois inoffensif, tend à produire la mort en quelques heures en raison de l'extrême congestion des poumons et du collapsus et de la condensation de leur tissu. Les expériences furent faites sur des chiens, des chats et des lapins. — *Contribution à la pathologie du pont de Varole;* par M. Hermann Weber (p. 151). Sommaire des observations : 1° Un sujet tuberculeux eut d'abord des vertiges, une paralysie du mouvement des membres *droits,* ensuite anesthésie du côté *gauche* de la face. Plus tard, diminution de la sensibilité dans les membres du côté droit (déjà paralysés) et diminution du mouvement dans les membres gauches. Contraction des deux pupilles, surtout de la droite. Dix-huit heures avant la mort, convulsions, perte de l'articulation des sons et de la déglutition. Paralysie complète du mouvement et du sentiment dans les membres droits, incomplète dans les gauches, conscience conservée. Tubercule dans la moitié gauche du pont de Varole, avec ramollissement autour et hémorragie. 2° Garçon de sept ans, affecté d'hydrocéphale chronique et de tuberculose; six mois avant la mort, convulsions du bras et de la jambe gauches; douleur dans le côté droit de la face; plus tard, paralysie des membres du côté gauche, anesthésie du côté droit de la face; conscience persistante; contraction des pupilles, surtout de la gauche; secousses générales; quatre semaines avant la mort, contracture des membres paralysés; mort avec les symptômes de la méningite tuberculeuse. Tubercule dans la moitié droite de la protubérance, près de l'origine apparente de la cinquième paire et atrophie de cette dernière; ramollissement rouge autour du tubercule; méningite tuberculeuse. 3° Femme de 49 ans, affectée, quatorze semaines avant sa mort, de paralysie du mouvement du côté gauche, avec diminution passagère de la sensibilité du même côté. Retour progressif, mais incomplet, de la santé; sept jours avant la mort, perte de l'articulation et de la déglutition, paralysie presque complète de tous les membres; contraction des pupilles; mort par le poumon. Traces d'hémorragie dans la partie externe du corps strié droit; ramollissement du centre de la protubérance. — *Cas de formation incomplète du corps calleux et de la voûte avec absence du septum lucidum et de la commissure molle;* par M. J. L. H. Down (p. 219). C'est le seul cas de ce genre que l'auteur ait rencontré parmi cinquante autopsies d'idiots. Le sujet mort à 9 ans pouvait marcher, courir, manger avec une cuiller, mais était très-timide et

sans vivacité. Il était susceptible d'affection, mais l'intelligence était très-bornée. Il ne put jamais dire que trois mots. Il aimait la musique et les images. Jamais de convulsions. Mort de pneumonie droite. Dans un cas analogue rapporté par M. Jolly l'enfant pouvait lire et faisait sa lecture habituelle de livres de piété. Mais dans ce cas la commissure molle existait. — *Cas montrant les causes et les effets des obstructions fibrineuses des artères du cerveau et des autres organes;* par M. Septimus William Sibley (p. 255). La syncope et le refroidissement de la peau furent les symptômes principaux. — *Cas d'absence complète des deux iris;* par M. Edward Charles Hulme (p. 275). Homme de 22 ans, nystagmus; la vue et l'accommodation étaient bonnes. — *Cas de tétanos durant près de quatorze mois;* par M. Daniel Meadows (p. 279). La terminaison eut lieu par la mort sans paralysie et sans émaciation. Il y avait des rémittences. A l'autopsie, petites ecchymoses dans la moelle et caillot de la largeur d'une pièce de six pence dans la partie antérieure de la moelle au niveau de la cinquième cervicale. Deux mois avant le début de la maladie l'homme avait reçu un coup sur cette région.

II. THE LANCET, 1861, vol. I. — *Cas d'aphonie;* par M. Caleb C. Richards (p. 6). Chez un homme de 19 ans; guérison rapide à l'aide du chloroforme. — *Existence constante du sucre dans l'urine normale;* par M. Bence Jones (p. 63). Vérification des assertions de Bruecke, qui ont été publiées dans ce journal, en 1859 (*Journal de Physiol.*, vol. II, p. 145 et 338). — *Ethnologie des Malais du Cap;* par M. Levison (p. 87). L'objet de ce travail est de montrer la persistance du type malgré le changement de climat. — *Sur l'asphyxie et la méthode de Marshall Hall;* par M. C. Hunter (p. 144). — *Sur la fréquence de l'onanisme, comme cause de la folie;* par M. R. P. Ritchie (p. 159, 185 et 286). — *Sur le mode d'action de l'alcool dans le traitement des maladies;* par M. Edward Smith (p. 80, 134 et 213). — *Empoisonnement par la strychnine; guérison;* par M. J. Part (p. 311 et 335). — *Cas de maladie nerveuse;* par M. E. Bellyse (p. 352). Une jeune fille de 12 ans fit une chute sur le genou. Lorsque l'inflammation eut disparu, il resta une sensibilité extrême de la région. En outre, le moindre attouchement du genou provoquait une douleur à la gorge et des mouvements de déglutition; en même temps, tremblement de la tête. Tout disparut subitement après plusieurs mois. — *Du bain chaud: sa physiologie, son usage et son abus particulièrement à l'égard du traitement des noyés;* par M. C. Hunter (p. 383, 430). *Tubercule du cervelet;* par M. Cotton (p. 434). Céphalalgie, vomissements; alternative d'agitation et d'abattement; crampes et engourdissement des membres inférieurs; surdité à gauche; pupilles égales; plus tard, pouls tendant à se ralentir, et alors rétrécissement des pupilles; peau chaude et sèche, subdelirium; le dernier jour, perte de connaissance, respiration stertoreuse; quelques heures avant la mort, bouche déviée à droite, et léger ptosis à gauche. Tubercule du volume d'une noisette dans l'hémisphère cérébelleux droit, à l'union de la substance grise avec la substance blanche cérébrale ramollie et injectée. Méninges épaissies et parsemées de petites tubercules à la base. — *Quatre cas de paralysie du muscle ciliaire;* par M. George Lawson (p. 438). Cette affection est caractérisée par la perte soudaine de

la faculté d'accommodation et survient dans le cours ou la convalescence d'une maladie grave. — *Paralysie des deux côtés de la face;* par M. W. T. Gairdner (p. 477). Signes purement locaux; point d'altération de la sensibilité générale ou spéciale; guérison. — *Épilepsie terminée fatalement par le coma. Tubercule dans le cervelet;* par M. Willshire (p. 485). Un garçon de 10 ans, épileptique, est apporté à l'hôpital dans un état comateux complet. Pupilles dilatées, respiration laborieuse, membres inertes, pénis dans une demi-érection. Mort le lendemain. Tubercule du volume d'une aveline au centre de l'hémisphère droit du cervelet. — *Cas de compression du cerveau; apparition de symptômes, neuf jours après une chute sur l'occiput;* par M. Francis Mason (p. 559). Le jour même de l'accident le malade peut se livrer à un exercice violent. Le premier symptôme (neuf jours après) fut une douleur occipitale à laquelle s'ajoutèrent bientôt une tendance à l'assoupissement, quelques nausées, paralysie du mouvement du côté *gauche* de la face et du droit externe de l'œil gauche, pas d'altération de la sensibilité, pupilles normales, un peu de difficulté à avaler, langue déviée vers la gauche, diminution de l'ouïe à gauche, pas de paralysie des membres, peau chaude et humide, appétit conservé, intelligence intacte. Le septième jour de la maladie, délire pendant une heure. Le neuvième jour, respiration stertoreuse, paralysie du bras droit. Le douzième jour, mort. Caillot du volume de deux petites noix sous le côté gauche de la protubérance. — *Sur les relations entre les règnes végétal et animal et le règne inorganique;* par M. M. S. Savory (p. 555 et 579).

Vol. II. — *Observations sur les mouvements rhythmiques du cœur et leur durée dans l'asphyxie;* par M. A. T. H. Waters (p. 59). Le mouvement alternatif des ventricules et des oreillettes persiste longtemps dans l'asphyxie par submersion (douze à vingt minutes). L'animal peut être rappelé à la vie lors même qu'une oreillette a cessé de se contracter, si l'on pratique la respiration artificielle. — *Deux cas d'hémiplégie causée par des chocs électriques;* par MM. Wilks et O'Connor (p. 56, 57 et 257). — *Sur le collapsus ou état syncopal causé par des affections de l'abdomen;* par M. R. Barnes (p. 105 et 177). Faits montrant l'influence réflexe de l'irritation du grand sympathique sur le cœur. — *Pouls extrêmement lent dans l'état de santé;* par M. Favre (p. 158). — *Paraplégie causée par le froid;* par M. W. Abbott Smith (p. 159). — *Empoisonnement par la strychnine; guérison;* par M. J. T. Powell (p. 169). — *Sur les causes de mort par le chloroforme;* par M. Ernest Sansom (p. 179). — Ces causes sont l'asphyxie ou la syncope. — *Sur le mode de production des symptômes de maladie du cerveau;* par M. Brown-Séquard (p. 1, 29, 55, 79, 153 et 199). Faits et raisonnements démontrant que les symptômes de maladie du cerveau sont très-souvent produits par action réflexe, dans les cas d'affection organique des hémisphères cérébraux, comme dans les cas d'irritation des muqueuses, de la peau, etc. — *Empoisonnement par la strychnine; guérison;* par M. Travers (p. 347). — *Empoisonnement par l'acide cyanhydrique;* par M. Lawrence Gill (p. 419). — *Hémiplégie incomplète à gauche; kyste dans le lobe gauche du cervelet;* par M. Fuller (p. 422). Amaurose de l'œil *droit;* corps dentelé complétement détruit, à gauche, par un kyste du volume d'une noix. — *Symptômes de fièvre*

typhoïde et cérébrale, dus à des vers intestinaux; par M. W. H. Ross (p. 458). *Sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de l'aniline;* par M. Turnbull (p. 469). — *Action physiologique et thérapeutique du bain chaud;* par M. Ch. Hunter (p. 132, 417 et 490). — *Physiologie et pathologie du cervelet;* par M. Brown-Séquard (p. 391, 415, 515 et 611). Faits démontrant que le cervelet n'a pas les fonctions qui lui ont été attribuées.

III. THE BRITISH AND FOREIGN CMEDICO-HIRURGICAL REVIEW. — ANNÉE 1859. — N° de janvier. — *Lois de la forme organique;* par M. H. Spencer, p. 189. Toutes les fois qu'une force est développée dans un organisme, elle tend à se dégager suivant la ligne de moindre résistance. Telle est la donnée principale que l'auteur applique à l'étude de la forme de tous les êtres vivants. Après avoir établi que dans les plantes la feuille et les fleurs ne s'accroissent en volume et en nombre, et même qu'elles n'acquièrent leur forme typique que dans la direction où l'espace est le plus libre, il arrive à penser que la forme de chaque type pourrait bien être le résultat de circonstances purement extérieures, rendu fixe et héréditaire par leur constante répétition. Il passe ensuite aux organismes animaux et montre par l'exemple des mollusques, etc., que lorsqu'ils dévient de la forme symétrique autour d'un point ou d'un axe, c'est en raison de conditions purement statiques qu'ils trouvent dans leur mode de locomotion, etc. M. Herbert Spencer pense que cette manière de voir rend concevables bien des modifications de forme que la doctrine des causes finales ne pouvait expliquer. Il croit qu'elle serait confirmée par l'étude des vertébrés et rendrait inutile l'hypothèse d'un architype. Voici les propositions qui résument sa doctrine : — 1° Lorsque les conditions sont égales dans toutes les directions, soit constamment (Gregarina), soit comme moyenne de changements successifs (Volvox et Thalassicollœ), ou comme moyenne de plusieurs individus (Protococcus), il y a symétrie suivant les trois dimensions ou symétrie sphérique; 2° lorsque les conditions sont égales de tous les côtés d'un axe, mais diffèrent dans la ligne de cet axe, — soit constamment (champignons, plantes et arbres croissant verticalement, feuilles étalées et fleurs terminales), soit comme moyenne d'instants consécutifs (plusieurs échinodermes), soit comme moyenne de plusieurs individus (fleurs irrégulièrement placées et zoophytes) — il y a symétrie suivant deux dimensions, symétrie radiée ou circulaire; 3° lorsque les conditions sont égales seulement aux côtés opposés d'un axe et diffèrent dans toutes les autres directions (la plupart des feuilles, beaucoup de fleurs, les annélides les plus élevés et les vertébrés), il y a symétrie suivant une dimension, symétrie bilatérale ou linéaire; 4° lorsque les conditions, diffèrant totalement dans toutes les autres directions, tendent partiellement à s'égaliser dans les côtés opposés d'un axe (quelques fleurs, beaucoup de feuilles, la sole, le crabe hermite), il y a bilatéralité *insymétrique*. (On sait que l'auteur donne aux deux mots *asymétrique* et *insymétrique* des sens différents); 5° lorsque les conditions sont indéterminées, comme dans les amibes, ou n'ont de similarité dans aucune direction, comme dans les viscères des animaux supérieurs, il y a *asymétrie*. — 2° *Sur l'antagonisme supposé de la phthisie et de la fièvre intermittente;* par M. T. B.

Peacock, p. 202. L'auteur prouve par l'observation clinique que cet antagonisme n'existe pas. Une thèse soutenue à Paris en juillet 1858 sur le même sujet et avec les mêmes conclusions, a été analysée dans le *Moniteur des hôpitaux.* — *Recherches expérimentales sur l'endocardite, par la méthode synthétique;* par M. B. W. Richardson, p. 215. En injectant dans le péritoine (sur des chiens) une once d'une solution au dixième d'acide lactique, l'auteur a toujours vu survenir une endocardite. Celle-ci ne s'est jamais manifestée que dans les cavités droites et a attaqué surtout les valvules auriculo-ventriculaires, tandis que les valvules sygmoïdes étaient respectées. Du rapprochement des signes stéthoscopiques et des lésions valvulaires constatées à différentes périodes de la maladie, il ressort la preuve que le premier bruit est dû à la tension des valvules auriculo-ventriculaires et le second aux valvules sygmoïdes. Les productions fibrineuses des valvules sont exsudées et non déposées. L'auteur conclut que chez l'homme l'endocardite est due à la présence dans le système circulatoire d'un acide analogue à l'acide lactique (celui-ci est le seul qui soit capable de produire artificiellement l'endocardite). Cependant, chez l'homme, les cavités gauches sont exclusivement affectées, tandis que chez les animaux en expérience ce sont les droites. Cette différence est expliquée par ce fait que, chez les animaux, l'acide lactique introduit dans la grande circulation aborde au cœur par les cavités droites, pour être ensuite partiellement détruit dans le poumon, tandis que chez l'homme l'acide morbifique étant vraisemblablement formé dans le poumon, se trouve d'abord en contact avec les cavités gauches. En cherchant à se rendre compte de l'action de l'acide lactique sur le sang, M. B. W. Richardson pensait d'abord que cet acide neutralise l'alcali qui, suivant ses propres recherches, entretient la fluidité du sang, mais l'expérience lui montra que l'acide lactique s'oppose à la coagulation du sang exactement comme le ferait un alcali fixe. Les acides acétique et citrique jouissent de la même propriété. L'injection de la solution au dixième dans le péritoine ne détermine aucun accident local, et la résorption se fait très-rapidement (une heure).

N° d'avril. — *Sur le traitement du tétanos;* par M. C. de Morgan, p. 486. Quelques faits portent l'auteur à croire à l'efficacité de la teinture d'aconit à haute dose.

N° de juillet. — *Sur les entoptiques;* par M. J. Jago, p. 149 (commencé dans le numéro précédent). Long travail, peu susceptible d'analyse, sur les images auxquelles peuvent donner lieu dans l'œil les éléments anatomiques de l'organe lui-même. L'auteur les étudie à l'aide de faisceaux convergents. — *Sur l'existence simultanée dans l'économie humaine de deux maladies ou plus, supposées produites par des agents morbides spécifiques;* par M. C. Murchison, p. 178. Nombreux cas où ont coexisté 1° la variole et la scarlatine; 2° la variole et la rougeole; 3° la variole et la roséole ou l'érysipèle; 4° la variole et la coqueluche; 5° la variole et la varicelle; 6° la variole et la vaccine; 7° la vaccine et la scarlatine; 8° la vaccine et la rougeole; 9° la vaccine et la coqueluche; 10° la vaccine et la varicelle; 11° la rougeole et la coqueluche; 12° la variole, la rougeole et la coqueluche; 13° la scarlatine et la rougeole; 14° le typhus et la scarlatine; 15° la scarlatine et la fièvre typhoïde; 16° le typhus et la fièvre typhoïde. — *Sur quelques*

points de l'histoire clinique de l'asthme; par M. H. Salter, p. 201. Étude de l'accès d'asthme et de son mécanisme. L'auteur signale une particularité curieuse qu'il a toujours observée au début des accès; c'est une démangeaison très-forte de la peau du menton. Elle peut occuper en outre les régions sternale et interscapulaire. — *Sur les effets de la rupture de la tunique interne et moyenne des artères;* par M. G. Scott, p. 211.

N° d'octobre. — *Nutrition, inflammation et ulcération des cartilages articulaires;* par M. R. Barwell, p. 486 : 1° Bien que le cartilage articulaire ne contienne pas de vaisseaux, sa nutrition est assurée par la présence d'un réseau artériel immédiatement au-dessous de lui dans l'épaisseur de la lamelle articulaire; 2° la structure de la lamelle articulaire est finement tubulée de manière à permettre au fluide nutritif d'arriver au cartilage, divisé en courants ténus; 3° le cartilage n'a point d'autre genre de nutrition; 4° les maladies des cartilages ne doivent pas être qualifiées et classées suivant les altérations de leur partie hyaline, mais par celles des cellules; 5° un certain nombre de ces maladies sont dégénératives, mais la plupart augmentent ou diminuent l'activité des cellules. Cette augmentation d'activité accompagne tous les états inflammatoires des articulations et est elle-même une inflammation; 6° dans cette inflammation, le siége de l'hypérémie est dans les vaisseaux situés immédiatement au-dessous du cartilage dans la lamelle articulaire, et c'est cette hypérémie qui donne lieu aux symptômes ordinairement attribués à l'ulcération du cartilage; 7° les simples dégénérescences des cartilages ne produisant pas d'hypérémie, ne produisent pas de symptômes. — *Série de cas cliniques (avec des remarques) confirmant les vues récemment émises par le Dr Brown-Séquard touchant certains points de la physiologie du système nerveux* (avec fig.); par M. J. W. Ogle, p. 500. Les entêtes des cas rapportés dans ce travail donnent une idée suffisante de leur signification : 1° Luxation de quelques vertèbres (6e et 7e cervicales) et pénétration d'un corps vertébral à travers la face antérieure de la moelle, les cordons postérieurs restant intacts; perte complète du mouvement et de la *sensibilité* dans les membres inférieurs. — 2° Affection carcinomateuse de la dure-mère au niveau du trou occipital, empiétant largement sur les parties blanches de la moelle; absence d'anesthésie tactile. — 3° Fracture de vertèbres dorsales et du sternum; ramollissement des parties antérieures et centrales de la moelle; intégrité des cordons postérieurs; perte de mouvement des membres inférieurs; diminution considérable de la sensibilité à la piqûre et au pincement de la peau des membres inférieurs. — 4° Kyste volumineux dans la portion *droite* de la protubérance; diminution considérable du mouvement et de la sensibilité à la piqûre et au pincement dans le bras et la jambe *gauches* et le même côté du tronc; engourdissement et diminution de la sensibilité de la peau du côté *droit* de la face et du nez et de la tempe droite, avec augmentation de vascularité de la conjonctive *droite*. — 5° Épanchement sanguin au niveau de la ligne médiane de la protubérance (mais un peu plus étendu d'un côté que de l'autre; paralysie complète du mouvement des membres supérieur et inférieur *droits* et perte de la sensibilité à la piqûre et au pincement de la peau du même côté. — 6° Masses considérables de matière tuberculeuse dans la portion *droite* de la protubérance

et de la moelle allongée; paralysie générale du mouvement; engourdissement très-prononcé et refroidissement du bras et de la main *gauches*. — 7° Déchirure de la moelle cervicale, principalement du côté *gauche*, déterminée par une luxation vertébrale; perte de la sensibilité au toucher et au pincement dans une partie du bras *droit*, dans les deux membres inférieurs et la partie inférieure du tronc. Tous ces cas, moins un, sont extraits des registres de l'hôpital Saint-Georges. L'auteur termine son travail par quelques réflexions sur la manière généralement défectueuse dont on a recueilli jusqu'ici les observations de ce genre.

ANNÉE 1860. — N° DE JANVIER. — *Contribution à nos connaissances sur la digestion;* par M.G. Harley, p. 206. Ce travail est divisé en trois chapitres qui ont respectivement trait aux phénomènes de la digestion dans la bouche, l'estomac, le duodénum. L'auteur a constaté la présence normale dans la salive du fer et du sulfocyanure de potassium. (Il est à noter que le fer doit être recherché dans les cendres seulement, la présence des matières organiques de la salive empêchant les réactifs ordinaires de la déceler.) La salive jouit, mais à un très-faible degré, de la faculté d'émulsionner les graisses. L'iodure de potassium ingéré apparaît aussi vite dans la salive que dans l'urine. Dans le deuxième chapitre l'auteur donne une analyse montrant que le suc gastrique contient environ deux pour cent de pepsine. Le suc gastrique, mêlé en égale quantité à la salive, n'empêche pas celle-ci de transformer l'amidon en sucre. Le suc gastrique change le sucre de canne en glucose; c'est l'acide du suc qui agit seul dans ce changement. Le pouvoir de coaguler la caséine est dû simplement à l'acide. La pepsine neutre ne caille pas le lait. La quantité de suc gastrique sécrété en 24 heures n'est égale qu'à un quinzième du poids du corps. C'est le mucus stomacal qui empêche la digestion de l'organe par lui-même. Dans le troisième chapitre, sur la digestion duodénale, l'auteur adopte les vues de M. L. Corvisart touchant l'action de la bile sur le chyme (la bile est précipitée par l'acide du chyme). Quant au pouvoir émulsif de la bile pour les graisses, il paraît, d'après les résultats assez variables des expériences, qu'il est très-limité. Le D[r] Marcet a constaté, après Lenz, que les graisses acides sont seules émulsionnées. Le suc pancréatique sert, dans une petite proportion, à la digestion des matières azotées. Tous les autres résultats mentionnés par l'auteur sur les autres points de l'histoire de la digestion sont confirmatifs des théories généralement admises.

N° de Juillet 1860. *Sur la paralysie progressive des aliénés;* par M. W. Wood, p. 175. — *Sur la pathologie de la chorée;* par M. F. Bond, p. 201. La chorée consiste principalement dans la production constante d'un excès d'influx nerveux, qui, dans l'état de santé, lorsque la volonté exerce son contrôle, se dépenserait en manifestations émotionnelles, activité corporelle ou plus rarement intellectuelle. L'auteur recommande en conséquence un traitement moral et la gymnastique. — *Coup d'œil sur l'état présent de l'ethnologie au point de vue de la forme de la tête;* par le professeur Anders Retzius, traduit par M. W. D. Moore, p. 215 (commencé dans le n° d'avril, p. 503). Retzius étudie la forme de la tête chez toutes les populations du globe. Il les divise en brachycéphales, et dolichocéphales, les unes et les autres pouvant être en outre prognathes ou orthognathes. Tous

les peuples d'Europe sont orthognathes; ils sont en nombre à peu près égal dolichocéphales et brachycéphales. Les premiers occupent principalement l'occident et les seconds l'orient de l'Europe. Il y a pourtant cette exception que les Basques, les Étrusques, les Toscans, les Tyroliens sont brachycéphales. En Asie les deux formes de crâne sont aussi à peu près également nombreuses; mais deux peuples dolichocéphales seulement sont prognathes (Tongouses, Chinois), tandis que tous les brachycéphales sans exception sont prognathes. En Australie les dolichocéphales (nègres) et brachycéphales sont prognathes. Tous les peuples d'Afrique sont dolichocéphales (c'est la seule partie du monde qui ne présente pas les deux formes), et plus ou moins prognathes. En Amérique, à ne considérer que les peuples qui y vivaient avant la découverte, on voit que la forme dolichocéphale prédomine dans les îles des Caraïbes et dans l'est du continent et que la forme brachycéphale existe surtout dans l'île Kourile et dans le reste du continent. De sorte que les dolichocéphales sont groupés du côté de l'Atlantique et les brachycéphales du côté du Pacifique et de la mer du Sud et semblent alliés aux races mongoles. L'auteur recherche à l'aide de ces caractères les affinités probables des innombrables tribus américaines. Il examine aussi la question des déformations artificielles du crâne usitées chez divers peuples. Une note insérée à la fin de ce travail contient quelques extraits intéressants d'une lettre adressée au traducteur par Retzius et quelques détails sur les derniers moments de cet illustre naturaliste qui observa sur lui-même les approches de la mort avec une admirable sérénité.

N° d'octobre. *Sur les apparences morbides après la mort par le froid;* par M. F. Ogston, p. 500. Deux autopsies d'individus morts de froid. Les lésions furent à peu près les mêmes : pâleur des téguments, épaisissement de l'arachnoïde, cerveau exsangue, sinus vides, le cœur et les gros vaisseaux distendus par du sang fluide rouge artériel, écume dans la trachée et les bronches, vessie pleine d'urine. En outre, dans l'un de ces cas il y avait des suffusions sanguines dans l'estomac et une congestion du foie (nous ferons remarquer que le cadavre était resté trente-deux heures couché sur le côté droit). Quatre cas rapportés précédemment par le même auteur offrent la plus grande analogie avec ceux-ci. — *Contribution à la tératologie; malformation non décrite de la lèvre inférieure chez quatre membres d'une famille;* par M. J. J. Murray, p. 502. Cette malformation consistait dans la présence à la lèvre inférieure de deux utricules donnant chacune l'idée d'un énorme follicule muqueux d'un demi-pouce de profondeur et assez large pour admettre un pois. Le père avait un doublé bec-de-lièvre et les deux saccules susdits; l'aîné des enfants (fille) les saccules; le second (fille) rien; le troisième (fille) double bec-de-lièvre et les deux saccules; le quatrième (fille) rien; le cinquième (fille) rien; le sixième (garçon) rien; le septième (garçon) doigts soudés aux deux mains; le huitième (garçon) bec-de-lièvre et les deux saccules.

ANNÉE 1861. — N° d'avril. *Recherches cliniques sur les altérations pigmentaires morbides de la peau;* par M. T. Laycock (commencé dans le n° de janvier). Conclusions de ce travail : 1° outre la bleue et la verte qui s'observent rarement, on rencontre deux formes communes, bien distinctes de la coloration morbide due à des dépôts pigmentaires : la jaune

ou blême (sallow), la noire ou basanée (sworthy) ; 2° ces deux formes peuvent être dues à l'action d'irritants locaux, tels que la chaleur, la lumière, les champignons parasites, les vésicatoires, les sinapismes, etc., ou bien se manifestent dans le cours de plusieurs maladies de la peau ou de ses annexes; 3° l'absence de pigment (leucopathie) aussi bien que son dépôt peut être causée par les affections inflammatoires et autres de la peau, affectant sa fonction chromatogène; 4° l'état morbide du centre cérébro-spinal peut influencer le dépôt ou le non-dépôt du pigment; 5° l'état morbide des organes génito-urinaires des deux sexes, agissant probablement par l'intermédiaire du système nerveux, peut déterminer le lieu d'élection d'un dépôt pigmentaire, suivant les mêmes lois qui règlent la production des poils et du pigment sexuels; 6° les altérations de structure des viscères abdominaux et du péritoine exercent aussi une influence par l'intermédiaire du système nerveux sur le dépôt local de pigment dans la peau; 7° dans les affections des capsules surrénales la coloration bronzée, jaune ou basanée, est en partie due à l'action nerveuse et à l'influence directe ou indirecte des capsules ou des reins et en partie due à l'influence morbide de la *dyscrasie* du sang; 8° les changements pigmentaires de la peau des blancs et des nègres peuvent résulter de causes morbides, et cependant persister après la disparition de ces causes et revêtir un caractère physiologique; 9° quoique la pigmentation locale morbide de la peau puisse provenir exclusivement de causes locales ou de l'influence du système nerveux, il y a dans la majorité des cas une altération du sang; 10° les états morbides du sang, le plus ordinairement en rapport avec les altérations pigmentaires, sont caractérisés par les modifications des globules (leucocythémie) qu'on observe dans les états cachectiques constitutionnels (grossesse, chlorose, syphilis tertiaire, rhumatisme chronique, cancer, etc.) ou qui sont liées à des maladies *dyscrasiques,* viscérales ou glandulaires (de la rate, des capsules surrénales, des ganglions lymphatiques) ; 11° la tendance aux colorations anormales augmente (*cœteris paribus*) avec l'âge; 12° les dépôts morbides de pigment proprement dit, distincts des amas de globules sanguins altérés, sont des excrétions carbonées et sont souvent supplémentaires des autres excrétions carbonées, telles que les acides carbonique et lactique et le pigment de la bile et de l'urine, et sont par conséquent liés à des états morbides de l'assimilation aussi bien que de l'élimination (par la peau, le poumon, le foie, le rein) ; 13° parmi ces états morbides d'assimilation, le rhumatisme et la goutte doivent prendre rang aussi bien que ceux qui coïncident avec l'anémie.

N° de juillet. *Sur la nature et la cause du murmure respiratoire ;* par M. Hyde Salter, p. 185 (commencé dans le n° d'avril, p. 502). La cause du murmure est dans la friction de l'air sur les parois des petites bronches et son siége principal à la terminaison des tubes dans les vésicules. — *Sur la limitation sexuelle des maladies héréditaires ;* par M. W. Sedgwick, p. 199 (commencé dans le n° d'avril, p. 477).

N° d'octobre. *Quelques observations sur les excrétions alvine et urinaire sous les tropiques ;* par M. R. Lawson, p. 483. Le fait principal de l'acclimatation dans les pays chauds est l'élimination d'une plus grande quantité d'hématine sous toutes les formes : pigment de la peau et de

l'épithélium intestinal (d'où coloration plus foncée des selles, ce qui porte l'auteur à penser que la bile n'est pas le seul agent de leur coloration normale); urématine presque triplée dans l'urine; menstruation activée. C'est grâce à cette dernière voie facile d'élimination de l'hématine que les femmes doivent de fournir un moindre contingent que les hommes à la fièvre jaune, etc. En outre l'acide hippurique existait abondamment dans toutes les urines examinées par l'auteur à la Jamaïque.

IV. EDINBURGH MEDICAL JOURNAL. — ANNÉE 1859. Février. *Sur l'influence comparative du père et de la mère sur le produit*, par M. J. B. Thomson, p. 696, et Décembre 1858, p. 504. Les particularités de la peau et de ses annexes proviennent surtout du père.

Avril. *Sur un nouveau poison de l'intérieur de la Chine*, par M. R. Christison, p. 869. C'est la racine d'une renonculacée inconnue en Europe. — *Observation de règles supplémentaires chez une femme de 53 ans*, par M. Henry R. Blair, p. 882. Il s'agit d'une hémoptysie. — *Sur le col de l'utérus pendant la grossesse*, par M. J. Matthews Duncan, p. 921. Observation et dessin montrant que le col est plutôt allongé que raccourci dans la grossesse (au cinquième mois).

Mai. *Recherches expérimentales sur l'existence du sixième sens, avec recherches sur les fonctions psychiques du cerveau par rapport à tous les sens*, par M. Richard F. Battye, p. 992; février, 723; mars, 810. — *Deux cas d'anévrisme de l'aorte thoracique descendante, ayant oblitéré le canal thoracique*, par M. William Turner, p. 1003. Dans aucun de ces cas il n'y avait d'émaciation et l'auteur pense que la lymphe avait dû se frayer une voie collatérale.

Juin. *Cas de monstruosité chez l'homme*, par M. David Milroy, p. 1098. Monstre uromèle (Ét. Geoffroy Saint-Hilaire). Il vécut neuf heures et prit quelque nourriture. Point d'anus, de reins ni de vessie.

Août. *Sur la présence de l'indigo dans le sang et dans l'urine*, par M. T. Albert Carter, p. 119. L'auteur est porté à croire que l'indigo est un produit excrémentitiel qui existe normalement dans le sang et est éliminé par le rein. — *Cas de tétanos traumatique suivi de guérison*, par M. Paterson Lewis, p. 137. Le traitement a consisté dans l'emploi de la saignée, de la jusquiame et du chanvre indien.

Novembre. *Cornes chez l'homme*, par M. A. M. Edwards, p. 420.

Décembre. *Cas de guérison d'empoisonnement par la strychnine*, par M. Alexander Smith, p. 507. — *Quelques remarques sur l'action de la peau dans la production et le traitement des maladies*, par M. Edward Smith, p. 512. — *Note sur de nouvelles recherches sur la coagulation du sang*, par M. Joseph Lister, p. 536. Le sang reste fluide dans les petits vaisseaux d'un membre amputé, bien que l'ammoniaque libre qu'il pourrait contenir ait toute facilité de s'échapper. Ce qui prouve que la fluidité du sang dans les vaisseaux n'est pas due à la présence de l'ammoniaque libre, c'est que du sang maintenu fluide à l'aide d'une basse température ne se coagule pas par l'addition d'une quantité d'acide suffisante pour sursaturer l'alcali libre.

ANNÉE 1860. Janvier. *Relation de la maladie et de la mort du Dr William Pulteney Alison*, professeur émérite de médecine pratique à l'uni-

versité d'Édimbourg, par M. Patrick Newbigging, p. 597. Attaques épileptiformes ayant débuté en 1846 et augmentant graduellement en fréquence et en durée jusqu'à la mort en 1860. A l'autopsie, on trouve une ossification de la faulx du cerveau et des artères de la base. — *Cas de tumeur du cerveau,* par M. Alex. Wood, p. 603. La tumeur, pyriforme, était logée dans le quatrième ventricule; elle soulevait la valvule de Vieussens; sa pointe adhérait au plancher un peu à droite; sa base avait détruit complétement les tubercules testes et partiellement les nates. Les principaux symptômes observés furent : de la tendance au sommeil au début, de la contracture et de la paralysie des membres, de la céphalalgie, des vomissements, de l'amaurose avec hallucinations visuelles; celles-ci offraient la singulière particularité de varier de deux jours l'un; l'intelligence, qui était très-cultivée, resta intacte jusqu'à la fin. Le sujet était une jeune fille. — *Empoisonnement par l'acide carbonique; guérison,* par M. J. B. Thomson, p. 642. Il y eut un intervalle de cinq minutes entre l'inhalation du gaz et l'apparition des symptômes, qui furent ceux du narcotisme. Le sang tiré du bras parut plus foncé que normalement.

Avril. *Observation sur quelques-uns des changements journaliers de l'urine,* par M. William Roberts, p. 906, et mars, p. 817. Travail intéressant, mais peu susceptible d'une brève analyse. L'auteur rappelle, entre autres choses, que la loi posée par le Dr Bence Jones sur la réaction inverse des sécrétions rénale et stomacale a été combattue par plusieurs observateurs. Il résulte des tableaux donnés par l'auteur que la digestion, principalement celle des aliments azotés, diminue au moins l'acidité de l'urine lorsqu'elle ne rend pas celle-ci alcaline. Le rein serait donc chargé d'éliminer du sang l'acide non employé à l'acidification du suc gastrique. Il faut se rappeler, du reste, qu'il y a une autre voie d'élimination, la peau. — *Contribution à l'histoire naturelle de la paralysie générale,* par M. David Skae, p. 885.

Juillet. *Cas de leucocythémie,* par M. George Shearer, p. 48. Il y eut des hémorrhagies de diverses muqueuses et un précipité abondant d'acide urique dans l'urine.

Août. *Sur la détermination de quantité des solides dans l'urine en santé et en maladie,* par M. William Seller, p. 105. Description de procédés opératoires simples et commodes. En voici une : Pour apprécier en bloc les matériaux solides contenus dans l'urine, on la filtre et on pèse le filtre avant et après l'opération, en ayant soin qu'il soit au même point hygrométrique.

Septembre. *Observations sur la trichina spiralis,* par M. William Turner, p. 209. L'auteur a trouvé cet entozoaire, plus commun qu'on ne le croit généralement, une ou deux fois sur cent dans les cadavres qu'il a examinés. — *Sur l'altération d'intensité des bruits cardiaques par leur transmission au travers des différents milieux composant les organes et les parois thoraciques,* par M. Sydney Ringer, p. 249.

ANNÉE 1861. Février. *Sur l'influence des changements d'attitude sur le caractère des bruits endocardiaques, avec une hypothèse pour l'expliquer,* par M. Sydney Ringer, p. 689. Les bruits anormaux du cœur sont mieux perçus dans le décubitus.

Mars. *Deux cas de tumeur de la base du cerveau, avec symptômes différant d'une manière remarquable,* par MM. W. T. Gairdner et D. R. Haldane, p. 788. Dans le premier cas, la tumeur du volume d'un œuf de poule était en rapport avec le pédoncule cérébral droit, la moitié droite de la protubérance et du bulbe et l'hémisphère cérébelleux correspondant. Dans le second cas (enfant de six ans), la tumeur, plus grosse qu'une amande, était couchée obliquement sur le côté gauche de la moitié postérieure de la protubérance, sur le pédoncule moyen et l'hémisphère correspondant du cervelet. D'autres petits lobules existaient sur la partie postérieure de la protubérance et antérieure du bulbe. Comme symptômes notables, nous trouvons : dans le premier cas (homme), un appétit vorace, parfois avec digestion presque impossible (le pneumo-gastrique était comprimé). L'acide lactique fut donné avec succès contre ce symptôme. Démarche chancelante, embarras de la parole, lenteur dans les réponses, pupille gauche plus dilatée, vue et ouïe diminuées, ni paralysie ni spasme de la face ni des membres supérieurs; battements du cœur très-faibles. Dans le second cas (enfant), paralysie complète du mouvement et incomplète du sentiment des deux membres *droits;* paralysie du côté *gauche* de la face; la narine droite seule se dilatait pendant l'inspiration; diminution de la sensibilité du côté gauche de la face et surtout de la conjonctive du même côté; pupilles également dilatées; gêne de la déglutition; embarras extrême de la parole; intelligence intacte. On ne peut pas s'assurer de l'état comparatif de l'ouïe des deux côtés. La mort fut précédée d'attaques épileptiformes avec perte de connaissance.

Avril. *Un cas d'encéphalocèle, avec théorie de sa production,* par M. Matthews Duncan, p. 900. — *Sur le mode d'élimination du manganèse administré comme médicament,* par M. William Turner, p. 903. Du permanganate de potasse ayant été administré pendant plusieurs semaines à deux diabétiques, on trouva dans l'urine le manganèse en grande abondance, mais l'auteur ne dit pas sous quelle combinaison.

Mai. *Sur les anomalies du muscle omoplat-thyroïdien, avec remarques sur leurs conséquences pour l'anatomie chirurgicale,* par M. William Turner, p. 982,

Août. *Sur la fonction de l'épiglotte,* par M. R. Beveridge, p. 144. — L'auteur attribue le mécanisme suivant à l'abaissement de l'épiglotte dans l'acte de la déglutition. La contraction quasi-spasmodique des thyro-hyoïdiens élève le cartilage thyroïde au niveau de l'os hyoïde. Dans ce mouvement, l'extrémité inférieure de l'épiglotte se trouve pressée contre la face inférieure de l'hyoïde et fait basculer la partie supérieure. L'auteur ne croit pas, contrairement à J. Mueller, que l'épiglotte joue un rôle dans la production des sons graves.

Septembre. *Cas de ramollissement cérébral aigu survenant chez un sujet atteint de maladie aiguë de Bright, et suivi de contraction des fléchisseurs des extrémités supérieures et de paralysie de la langue,* par M. Jeffrey A. Marston, p. 256. A l'autopsie, substance cérébrale fortement injectée, ramollissement semi-fluide, rouge, du volume d'une amande au centre de chacun des corps striés. Néphrite peu avancée. Symptômes : la maladie dura huit jours; au début, frisson intense, ensuite trismus peu

marqué, impossibilité d'articuler des sons; le malade écrivait ses réponses; pas de céphalalgie; avant-bras et petit doigt gauches fléchis et difficiles à étendre; pupilles contractées. Ces symptômes augmentent, et il s'y joint de la contraction des fléchisseurs de l'avant-bras droit et des mouvements involontaires étendus des membres supérieurs (choréiques); ptosis à gauche pendant deux jours. Deux jours avant la mort, le trismus diminua beaucoup et des signes d'urémie apparurent. La mort survint sans convulsion. Il n'y eut jamais de paralysie. L'auteur met ce fait en regard de l'opinion de Gall et de Bouillaud touchant le siége de la faculté de la parole.

Octobre. *Sur une nouvelle méthode clinique pour estimer la quantité du sucre diabétique,* par M. William Roberts, p. 326. Voici le résumé donné par l'auteur : 1° 4 onces d'urine sont placées dans un flacon de 12 onces avec le volume d'une petite noix de levure d'Allemagne; 2° le flacon est lâchement bouché ou couvert d'une plaque de verre et placé dans un endroit tiède pour la fermentation; 3° un flacon à réaction rempli de la même urine (un flacon de 3 onces, par exemple) est solidement bouché et placé à côté du précédent; 4° après environ 22 heures, lorsque la fermentation a cessé, on place les deux flacons dans un endroit moins chaud; 5° 2 heures après, c'est-à-dire 24 heures après le commencement de l'expérience, le contenu de chaque flacon est versé dans une éprouvette, et on en prend la densité; 6° la différence entre les deux densités étant notée, chaque degré de densité perdu représente un grain de sucre par once d'urine.

Décembre. *Sur l'indigo dans l'urine,* par M. W. Gilchrist, p. 535. L'urine fortement ammoniacale d'une cystite chronique laissait déposer un sédiment bleu verdâtre. L'auteur pense que cette matiere était de l'indigo qui aurait été mis en liberté de la manière suivante : l'indican est un composé très-instable, une basse température, un ferment ou un acide minéral le décomposant en indigo (rouge et bleu) et sucre. Une de ces causes peut agir probablement dans la vessie même. M. Gilchrist croit qu'une transformation analogue, celle de l'indican en uroglaucine par un ferment, cause les colorations bleue et verte du pus.

IV. PROCEEDINGS OF THE ROYAL SOCIETY OF LONDON. Vol. IX, 1859. — *Sur l'Embryogénie de la Comatula Rosacea (Linck);* par M. Wyville Thomson, p. 600. — *Recherches sur les phénomènes de la respiration;* par M. Edward Smith, p. 611. Travail publié avec détails par l'auteur lui-même dans ce journal, p. 506 et 632, 1860. — *Sur le système aquifère et l'oviducte des mollusques lamellibranches;* par MM. G. Rolleston et C. Robertson, p. 633. — *Expériences sur l'action des aliments sur la respiration;* par M. Edward Smith, p. 638. Ce travail a été résumé par l'auteur dans un mémoire publié dans ce journal, p. 506 et 632, 1860. — *Sur l'influence de la lumière blanche, des différents rayons colorés et de l'obscurité sur le développement, la croissance et la nutrition des animaux;* par M. H. Dobell, p. 644. L'auteur a expérimenté sur des œufs et des larves de ver à soie (*Bombyx Mori*) et de grenouille. Comparativement des plantes de pois de senteur (*Lathyrus odoratus*), ont été mises en expérience. Le résultat a été complétement négatif quant à l'influence supposée des différents rayons, etc., et dans les différents compartiments œufs et larves se sont développés également. L'auteur fait remarquer que l'évolution des tissus

animaux se faisant au moyen de matériaux préparés d'avance, il n'y a rien d'extraordinaire à ce qu'elle ne soit pas troublée par certaines conditions extérieures. Pour les plantes il n'en est pas de même, et la lumière est indispensable, mais pour la production de la chlorophylle seulement. Le docteur Gladstone a montré que la partie colorée des plantes se développe également dans l'obscurité et au grand jour. Quant aux coquilles d'autant moins colorées qu'elles habitent à une plus grande profondeur, ce fait cité par M. Forbes, n'est pas contradictoire, car rien ne prouve que ces coquilles aient subi un étiolement et auraient des couleurs plus vives si elles étaient plus près de la surface de la mer. — *Sur les différents types de la structure microscopique du squelette des poissons osseux;* par M. A. Kölliker, p. 656. L'auteur divise les poissons osseux en deux catégories suivant qu'ils ont des corpuscules osseux ou non. Ceux qui ont des corpuscules sont plus élevés dans la série : (tous les physostomes excepté le tricho-mycterus, tous les ganoïdes, les sirenoïdes et le genre thynnus des Acanthoptères). La présence des corpuscules osseux dans les écailles des poissons, donne lieu à des considérations de même ordre que leur squelette intérieur. Quant à celui-ci ou endosquelette, Kölliker admet en définitive trois types : 1° Selaciens dont le squelette est formé de cartilage simple ou ossifié; 2° Acanthoptèrygiens : substance ostéïde homogène ou tubulaire et quelquefois vraie dentine; 3° Ganoïdes, véritable tissu osseux. Pour l'exosquelette il y a aussi trois types: 1° substance ostéïde, fibreuse et homogène; 2° dentine; 3° véritable tissu osseux. — *Sur la contraction musculaire comme phénomène électrique;* par M. Ch. Bland Radcliffe, p. 690. L'auteur pense que l'étude de l'état électrique des muscles vient à l'appui de sa théorie et suivant laquelle : la contraction musculaire est produite non par la stimulation d'une propriété vitale de contraction appartenant au muscle, mais par la simple cessation de l'action de certains agents (électricité, influx nerveux) qui maintenaient précédemment le muscle à l'état de relâchement. — *Sur la construction des tables sur la durée de la vie;* par M. William Farr, p. 717. — *Sur le moyen par lequel les Actinies tuent leur proie;* par M. Augustus Waller, p. 722. Les actinies agissent absolument comme les orties, laissant implantés dans les téguments une foule de petits dards dont la présence détermine une irritation très-vive.

Vol. x, 1859. — *Sur la structure intime et la distribution des vaisseaux du poumon de l'homme;* par M. A. T. H. Waters, p. 16. —*Sur les lésions du système nerveux produisant le diabète;* par M. Pavy, p. 27. Lorsque la moelle allongée est détruite et que la respiration est entretenue artificiellement, le sucre qui continue à se former dans le foie se répand dans le système et paraît dans l'urine. La destruction de la moelle allongée a seule cet effet. Les sections des pédoncules cérébraux ou de la moelle au niveau de la deuxième vertèbre cervicale ne le produisent point. L'empoisonnement par la strychnine avec la respiration artificielle produit le même effet que la destruction du bulbe. La section de la moelle cervicale et des deux pneumo-gastriques avec respiration artificielle ne rend point l'urine diabètique. La décapitation avec respiration artificielle rend l'urine diabètique; il est donc probable que c'est le grand sympathique qui agit. En effet la section des deux côtés des rameaux qui du ganglion thoracique supérieur se

rendent dans le canal vertébral des apophyses transverses, détermine un diabète marqué. Celui-ci n'est que temporaire et la mort survient par suite de pleurésie. La section de ces mêmes rameaux d'un seul côté, détermine seulement des traces de diabète. La ligature des deux vertébrales et des deux carotides ne produit pas de diabète, mais il s'en produit lorsqu'on froisse sans faire de ligature le tissu qui entoure les vertébrales à leur entrée dans leur canal. La division des rameaux du grand sympathique qui sont dans le canal vertébral ne produit de diabète que si on lie en même temps les carotides. Cet effet est produit par la section du contenu du canal vertébral (jointe à la ligature des carotides) jusqu'au niveau de la deuxième cervicale. La destruction des tissus situés dans le voisinage du canal vertébral, vers la partie *postérieure* de la masse latérale de l'atlas, produit le même effet. De toutes les opérations l'ablation des ganglions cervicaux supérieurs est celle qui produit le diabète le plus accusé, l'ablation d'un seul ganglion agit aussi mais moins. Le diabète est temporaire dans tous les cas. La division du grand sympathique dans le thorax ne donne lieu que quelquefois au diabète. Tous ces phénomènes sont plus marqués chez le chien que chez le lapin. — *Sur l'état électrique de l'œuf de poule;* par M. John Davy, p. 31. Il y a un courant très-marqué entre le jaune et le blanc. — *Sur la non perception de certaines couleurs* (Daltonisme) ; par sir John W. Herschell, p. 72. — *Sur la présence fréquente des parasites végétaux dans les parties dures des animaux;* par M. A. Kölliker, p. 95. — *Expériences sur quelques-unes des conditions qui font varier l'absorption cutanée;* par M. Augustus Waller, p. 122. Publié dans ce journal avec des additions, vol. IV. 1860, p. 443. — *Sur les effets produits par le vin de Xérès sur les globules du sang humain;* par M. W. Addison, p. 186. L'auteur a constaté que des molécules et des filaments se séparent des globules du sang soumis à l'action du vin de Xérès. — *Note sur la circulation des mollusques gastéropodes et sur le prétendu appareil aquifère des lamellibranches;* par M. Lacaze-Duthiers, p. 193. — *Sur la réparation des tendons après leur division sous-cutanée;* par M. Bernard E. Brodhurst, p. 196. — *Sur la structure de la corde dorsale des plagiostomes et de quelques autres poissons et sur le rapport de sa gaine propre avec le développement des vertèbres;* par le professeur A. Kölliker, p. 214. Cette ossification de la seconde couche de la corde dorsale ne s'observe que sur les vertébrés les plus inférieurs : plagiostomes et probablement tous les poissons osseux. Elle n'a déjà plus lieu chez les batraciens.

III.

LISTE ET ANALYSE RAISONNÉE

DES TRAVAUX DES PHYSIOLOGISTES DE NOTRE TEMPS

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX ORIGINAUX (SPÉCIALEMENT CEUX DE PHYSIOLOGIE)

DU DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD (1).

1. *Rech. et expér. sur la physiol. de la moelle épin.* — Thèse inaug. Paris, 3 janv. 1846, in-4, 30 pages. — Ce travail se compose de deux parties distinctes : la première a pour objet l'étude des mouvements réflexes chez les batraciens, et spécialement l'augmentation de la faculté réflexe après la section de la moelle; la seconde traite des propriétés et des fonctions des cordons de la moelle, et a pour but principal de démontrer que la transmission des impressions sensitives se fait par la substance grise et non par les cordons postérieurs. Dans cette seconde partie, l'auteur fait remarquer que la piqûre des cordons antérieurs de la moelle chez des grenouilles, des anguilles, des pigeons, des lapins et des chiens, ne cause que des contractions locales, — fait important qui démontre l'*inexcitabilité* des fibres longitudinales des cordons antérieurs.

2. *Note sur la durée de la vie des batraciens en automne et en hiver, après l'ablation de la moelle allongée et d'autres parties du centre cérébro-rachid.* (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. XXIV, 1847, p. 363 et 688). — Premier travail démontrant que la vie peut durer nombre de semaines malgré l'absence de la moelle allongée chez les batraciens, et que presque toutes les fonctions de la vie organique persistent chez des animaux ainsi mutilés. Un autre résultat de ces expériences est que la vie dure plus longtemps chez les batraciens ayant perdu tout leur centre cérébro-rachidien, moins la petite partie qui donne origine à la deuxième et à la troisième paire spinale, que chez ceux ayant perdu tout le centre cérébro-rachidien, moins la moelle allongée.

(1) Les matières sont disposées d'après leur date de publication.

3. *Rech. critiq. et expér. sur les propriétés et les fonct. de la moelle épin. et de la moelle allongée, et sur les rapports de ces propriétés et de ces fonct. avec celles des muscles et du système nerv. ganglionnaire* (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. XXIV, 1847, p. 849). — L'objet principal de ce mémoire est de démontrer que la faculté réflexe s'accroît considérablement après la section de la moelle épinière, et que les membres paralysés des grenouilles, quelques heures après la section, peuvent soulever des poids doubles ou triples de ceux soulevés sous l'influence de la volonté par les mêmes grenouilles non paralysées.

4. *Rech. anat., physiol. et pathol. sur la théorie du clavier nerv.* (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. XXIV, 1847, p. 889). — Faits démontrant que la moelle épinière à son origine ne contient qu'une partie des fibres des racines des nerfs spinaux.

5. *Rech. expér. sur l'action de la lumière et sur celle d'un changement de températ. sur l'iris, dans les cinq classes d'anim. vertébr.* (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. XXV, 1847, p. 482 et 508). — Ce mémoire a été publié *in extenso* dans ce Journal, vol. II, 1859, p. 281 et 451.

6. *Note sur la source de l'irritabil. muscul.* (*Bulletins de la Soc. philomat.*, 1847, p. 74). — Faits démontrant que des muscles dont les nerfs ont perdu leurs propriétés peuvent, sous l'influence nutritive du sang, redevenir irritables après avoir complétement cessé de l'être.

7. *Sur l'état de l'irritab. dans les muscles paral.* (*Bull. de la Soc. philom.*, 1847, p. 83). — Faits montrant que l'irritabilité s'augmente pendant quelque temps dans les muscles paralysés par suite de la section des nerfs moteurs.

8. *Rech. expér. sur les résultats de l'ablation des centres nerv. et particulièrement de la moelle allongée dans les cinq classes de vertébrés* (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. XXVI, 1848, p. 413).

9. *Action de la lumière lunaire sur la pupille* (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1849, p. 9, et *Gazette médic.*, 1849, p. 112). — Bien que la lumière réfléchie par la lune soit trois cent mille fois moins intense que la lumière solaire directe, elle peut faire resserrer la pupille de l'homme et des mammifères.

10. *Des rapports qui existent entre les fonctions des racines motrices et celles des rac. sensit.* (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1849, p. 15, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 232). — Trois résultats principaux : 1° la section des racines spinales postérieures chez les grenouilles ne fait pas perdre les facultés de sauter et de nager, mais elle diminue la précision du saut et de la nage ; 2° la section des racines postérieures des nerfs d'un ou de plusieurs membres est suivie de tétanos temporaire dans le ou les membres anesthésiés, un ou deux jours après l'opération chez les grenouilles ; 3° chez l'homme l'anesthésie due à une lésion encéphalique produit bien moins de trouble dans la direction des mouvements qu'une lésion des racines postérieures spinales, à cause de la perte des actions réflexes dans ce dernier cas.

11. *Rech. sur les plaies de la moelle épin.* (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1849, p. 17, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 232). — Faits démontrant : 1° la possibilité de la réunion des deux surfaces de section d'une moelle

épinière entièrement coupée en travers et du retour des fonctions perdues; 2° que les brûlures et les plaies des parties paralysées après la section transversale de la moelle épinière se guérissent aussi vite que chez des animaux sains.

12. *De la force nerveuse dans la moelle épin.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 18, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 233). — Les principaux résultats mentionnés dans ce travail sont : 1° que la production de la force nerveuse chez les grenouilles, dont la moelle épinière est séparée de l'encéphale, est suffisante pour faire soulever par un des membres abdominaux (par action réflexe) de 100 à 200 kilogrammes par jour, à la hauteur de 2 à 5 millimètres (4 à 5 dixièmes de kilogrammètres); et que, chez les pigeons adultes, cette production suffit pour faire soulever de 500 à 800 kilogrammes à la hauteur de 3 centimètres (environ 20 kilogrammètres); d'où il résulte que la force produite par les pigeons est d'environ de 40 à 45 fois aussi grande que celle des grenouilles; 2° que le cerveau agit sur la moelle à l'aide de fibres nerveuses de la même manière que les impressions sensitives par les fibres des racines postérieures quand elles produisent des mouvements réflexes.

13. *Hibernation des tenrecs* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 37, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 332). — Ce travail montre que les tenrecs, comme les autres mammifères hibernants, s'engourdissent dans la saison d'hiver et non dans la saison d'été, et qu'une température relativement basse est une condition de leur hibernation comme de celle des animaux hibernants d'Europe.

14. *Rech. sur la rigidité cadav. et la putréfaction* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 39, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 332). — Ces recherches ont été résumées dans ce Journal, vol. IV, 1861, p. 266.

15. *Action de la chaleur et du froid sur l'iris* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 40, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 333. — Voyez ce Journal, vol. II, 1859, p. 281 et 451.

16. *Sur des helminthes trouvés chez les lapins* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 46, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 351). — Les lapins à Paris ont tous des cysticerques et leur foie contient des amas blanc-jaunâtre ressemblant à des œufs d'helminthe.

17. *L'action de téter indépendante du cerveau* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 60, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 430).

18. *Contractions spontanées chez les cholériques après la mort* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 81, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 492).

19. *Explication d'un phénomène de visibilité* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 90, et *Gaz méd.*, 1849, p. 571). — Il s'agit de l'amélioration de la vision causée par le resserrement de la pupille.

20. *Diagnostic de l'hémiopie* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 91, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 571). — Moyen de vérification de l'hypothèse de Wollaston relative à l'entrecroisement par moitié des deux nerfs optiques.

21. *Rech. sur une cause de mort qui existe dans un grand nombre d'empoisonnements* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 102, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 644). — Publié avec des additions dans ce Journal, t. II, 1859, p. 465.

22. *Production de sueur sous l'influence d'une excitation des nerfs du goût* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 104, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 644). — Sécrétion de sueur par action réflexe.

23. *Du sang veineux comme excitateur de certains mouvements* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 105, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 645). — Faits démontrant que les muscles de la vie animale, comme ceux de la vie organique, peuvent être excités par le sang veineux, et que leurs contractions sont alors rhythmiques.

24. *Du resserrement et de la dilatation de la pupille produits par la chaleur et le froid.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 115, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 744). — Publié avec plus de détails dans ce Journal, 1859, p. 289.

25. *De la prétendue nécessité d'une turgescence vasculaire de l'iris pour produire le resserrement pupillaire* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 116, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 744). — Publié avec de nouveaux faits dans ce Journal, 1859, p. 451.

26. *Rech. sur le mode d'action de la strychnine* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 119, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 745). — Expériences démontrant que la strychnine augmente la faculté réflexe de la moelle épinière, et ne produit pas de convulsions quand elle circule avec le sang dans les membres et non dans la moelle.

27. *Tubercule comprimant la moelle cervicale chez un lapin* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 122, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 746).

28. *Usage des poches anales des tortues* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 132, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 879). — Ces poches servent comme organes supplémentaires des poumons.

29. *Du tournoiement et du roulement consécutifs à l'arrachement du nerf facial* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 133, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 879). — Ce travail, fait en commun avec M. Martin-Magron, montre qu'un mouvement de manége se produit après l'arrachement du facial d'un côté et le roulement si l'autre nerf facial est arraché. Le tournoiement dans ce cas a lieu sur le côté de la lésion, tandis qu'il s'opère sur le côté opposé après une piqûre de la moelle allongée en avant du bec du calamus. D'autres différences existent entre ces diverses espèces de tournoiement.

30. *Contractions de la peau et mouvem. vermicul. du scrotum sous l'influence de l'électro-magnét.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 134, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 879). — Ce travail, qui a précédé de plusieurs mois celui de Kölliker sur le même sujet, montre que les éléments contractiles de la peau peuvent se contracter sous l'influence excitatrice du galvanisme.

31. *Sur les altérations pathol. qui suivent la section du nerf sciatique* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 880). — Faits montrant que les ulcérations et d'autres altérations pathologiques dépendent des frictions et des compressions auxquelles sont soumis les membres paralysés et non de l'absence d'action du centre cérébro-spinal.

32. *Cas de régénération complète du nerf sciatique* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 137, et *Gaz. méd.*, 1849, p. 880). — Fait montrant la possibilité d'un retour intégral des fonctions perdues après la section complète du nerf sciatique.

33. *Influence de l'électro-magnét. et de la foudre sur la durée de la rigid. cadavér.* (*C. R. Soc. Biol.,* 1849, p. 138, et *Gaz. méd.,* 1849, p. 880). — Reproduit en grande partie dans ce Journal, vol. IV, 1861, p. 266.

34. *Sur la mort par la foudre et l'électro-magnét.* (*C. R. Soc. Biol.,* 1849, p. 154, et *Gaz. méd.,* 1849, p. 994). — Voyez ce Journal, 1861, p. 266.

35. *Le tissu cellulaire de la peau est contractile* (*C. R. Soc. Biol.,* 1849, p. 157, et *Gaz. méd.,* 1849, p. 994). — La contraction de la peau sous l'excitation électro-magnétique est trop considérable pour que l'on considère les fibres-cellules comme les seules parties qui produisent cette contraction.

36. *Rech. sur la physiol. de la moelle allongée* (*Bulletins de la Soc. Philomat.,* 1849, p. 117, et résumé dans *C. R. Soc. Biol.,* 1849, p. 158, et *Gaz. méd.,* 1849, p. 994). — Même les mammifères adultes peuvent survivre de 10 à 20 minutes à l'ablation de la moelle allongée, si leur température a été abaissée.

37. *Mouvem. rhythmiq. des muscles respirat. et locomot. après la mort* (*C. R. Soc. Biol.,* 1849, p. 158, et *Gaz. méd.,* 1849, p. 994). — Pendant la vie et après la mort, dans certaines conditions, tous les muscles du corps peuvent être le siége de mouvements rhythmiques, d'où il suit qu'il ne faut pas chercher la cause du rhythme des mouvements du cœur dans une particularité anatomique ou physiologique propre à cet organe.

38. *Cas de méningite rachid. chronique; ramoll. des cordons postér. de la moelle; conservat. de la sensibilité* (*C. R. Soc. Biol.,* 1849, p. 160, et *Gaz. méd.,* 1849, p. 1011). — Fait montrant que les cordons postérieurs de la moelle peuvent être ramollis sans qu'il y ait de l'anesthésie.

39. *Rech. sur un moyen de mesurer l'anesthésie et l'hyperesthésie* (*C. R. Soc. Biol.,* 1849, p. 162, et *Gaz. méd.,* 1849, p. 1012). — Emploi du compas. — Faits montrant jusqu'à quel point l'hyperesthésie tactile peut s'élever dans des cas de paralysie.

40. *Sur le siége central de la sensibilité et sur la valeur des cris comme preuve de perception de douleur* (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences,* 1849, t. XXIX, p. 672). — Faits démontrant que le cri peut avoir lieu par action réflexe, après l'ablation de l'encéphale moins le bulbe, et que, conséquemment, les physiologistes se sont trompés, qui considèrent la protubérance comme le centre percepteur des impressions de douleur, en se fondant seulement sur le fait qu'un animal sans cerveau, mais ayant conservé le bulbe et la protubérance, peut encore crier.

41. *Des différences d'énergie de la faculté réflexe, suivant les espèces et les âges, dans les cinq classes d'animaux vertébrés* (*C. R. Soc. Biol.,* 1849, p. 171, et *Gaz. méd.,* 1850, p. 98). — Montrant : 1° que la faculté réflexe n'est pas en raison inverse du degré qu'occupe un animal dans la série des vertébrés; 2° que la faculté réflexe n'a pas les relations qu'on a signalées avec le degré normal de chaleur animale; 3° que l'énergie de la faculté réflexe n'est pas en raison inverse de l'âge; 4° que le degré de la faculté réflexe est en proportion directe de la quantité de substance grise dans la moelle épinière.

42. *Des rapports qui existent entre l'irritabilité muscul., la rigid. cadavér. et la putréfaction* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 173, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 98). — En outre des relations entre l'irritabilité, la rigidité et la putréfaction, pour lesquelles nous renvoyons à un travail publié dans ce Journal (1861, p. 266), cette note contient des détails sur les changements du mode de contraction des muscles pendant leur passage de l'état normal à l'état de rigidité cadavérique.

43. *Sur la disposition des faisceaux et des couches muscul. du cœcum chez le lapin et le lièvre* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 190, et *Gaz. Méd.*, 1850, p. 168). — Description d'un faisceau spiroïde, occupant toute la longueur du cœcum chez les animaux du genre *Lepus*.

44. *De la transmission des impress. sensit. dans la moelle épin.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 192, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 169). — La section d'une moitié latérale de la moelle épinière est suivie d'une hyperesthésie des parties paralysées du côté de la section et d'anesthésie du côté opposé. En outre de ce résultat fondamental, d'autres faits sont mentionnés, démontrant que les conducteurs des impressions sensitives s'entre-croisent dans la moelle épinière. — Ce travail contient aussi l'assertion que la section des cordons postérieurs est toujours suivie d'hyperesthésie.

45. *Sur la coagulabilité du sang des batraciens en hiver* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 194, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 169). — Sur des grenouilles la moitié du cœur ayant été enlevée, un caillot s'est rapidement formé, arrêtant l'hémorrhagie. La base du cœur a continué ses mouvements rhythmiques et les animaux ont survécu. L'expérience ne réussit qu'en hiver. Ces faits montrent que le sang des grenouilles est très-coagulable en hiver et que la circulation peut être maintenue par une moitié du cœur seulement.

46. *De l'influence du système nerveux, du galvanisme, du repos et de l'action sur la nutrition des muscles* (*C. R. Soc. Biol.*, 1849, p. 195, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 170). — Reproduit dans ce Journal, vol. II, 1859, p. 79.

47. *Régénération des tissus de la moelle épinière* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 3, et *Gaz. Méd.*, 1850, p. 250). — Examen de la moelle sur un pigeon montrant que des cellules et des fibres nerveuses se sont formées entre les surfaces de section de cet organe après une division transversale complète.

48. *De l'arrêt passif des mouvements du cœur par l'excitation galvanique de la moelle allongée ou par la destruction subite du centre cérébro-rachid.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 26, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 332.) — Ce travail montre que le galvanisme peut faire arrêter les mouvements du cœur de deux manières distinctes : en suspendant son action *(arrêt passif)*, ou en le faisant se contracter toniquement *(arrêt actif)*; il montre aussi que l'excitation mécanique du centre cérébro-rachidien peut causer un arrêt passif du cœur comme l'irritation des nerfs vagues par le galvanisme.

49. *De la conservation de la vie sans trouble apparent des fonctions organiques, malgré la destruction d'une portion considérable de la moelle épinière chez des animaux à sang chaud* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850,

p. 28, et *Gaz. Méd.,* 1850, p. 332). Faits démontrant que des oiseaux ayant perdu la moitié de la longueur de la moelle épinière (moitié complétement détruite) ont grandi et gagné en poids autant que des oiseaux intacts, et que les fonctions suivantes — respiration, circulation, digestion et les sécrétions essentielles à la digestion, chaleur animale, nutrition et production des plumes — ont paru continuer comme à l'état normal chez ces animaux rendus partiellement amyèles. D'autres faits ont montré que la mort, chez les mammifères, après la destruction d'une petite partie de la moelle, est due à la perte de sang.

50. *Rapport sur un mémoire de M. Hiffelsheim, sur la durée de la circulation de la masse totale du sang chez l'homme* (*C. R. Soc. Biol.,* 1850, p. 30, et *Gaz. Méd.,* 1850, p. 332).

51. *De la transmission croisée des impressions sensitives par la moelle épinière* (*C. R. Soc. Biol.,* 1850, p. 33, et *Gaz. Méd.,* 1850, p. 333).

52. *De l'influence des nerfs vagues sur les battements du cœur* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 45, et *Gaz. Méd.,* 1850, p. 476). — Expériences démontrant que les mouvements du cœur persistent chez les batraciens après l'extirpation des ganglions des nerfs vagues et que la vie peut durer au moins de vingt à trente jours chez ces animaux après cette opération.

53. *De la persistance de la faculté réflexe malgré des altérations considérables de la moelle épinière* (*C. R. Soc. Biol.,* 1850, p. 46, et *Gaz. Méd.*, 1850, p. 476). — Entre autres faits les suivants : 1° qu'une moitié latérale de la moelle épinière étant détruite dans toute la longueur du renflement lombaire, l'autre moitié a suffi pour causer des mouvements réflexes dans le membre correspondant ; 2° que de la substance grise peut être reproduite au renflement lombaire des oiseaux après l'extirpation de celle qui y existe normalement.

54. *De la conservation de la vie, sans trouble apparent des fonctions organiques, malgré la destruction d'une portion considérable de la moelle épinière chez des animaux à sang chaud* (*C. R. Soc. Biol.,* 1850, p. 49, et *Gaz. Méd.,* 1850, p. 477). — Faits à ajouter à ceux déjà mentionnés (ci-dessus, n° 49), démontrant que la moelle épinière (dorso-lombaire) n'est pas essentielle aux fonctions de la vie organique.

55. (*Même titre*) (*C. R. de l'Acad. des Sciences,* 1850, vol. XXX, p. 828). Travail plus complet que les précédents, n°s 49 et 54.

56. *Explication de l'hémiplégie croisée du sentiment* (*C. R. Soc. Biol.,* 1850, p. 70, et *Gaz. Méd.,* 1850, p. 556). — Montrant que l'entre-croisement des conducteurs des impressions sensitives ne se fait pas dans la protubérance annulaire ou en avant de cet organe, mais dans la moelle épinière.

57. *De l'existence constante des cysticerques chez les lapins et de l'accroissement simultané de ces parasites et des animaux qui les portent.* (*C. R. Soc. Biol.,* 1850, p. 79, et *Gaz. Méd.,* 1850, p. 558).

58. *Existence d'un mouvement rhythmique dans le jabot et l'œsophage des oiseaux* (*C. R. Soc. Biol.,* 1850, p. 83, et *Gaz. Méd.,* 1850, p. 630). — Ce mouvement, quelquefois très-régulier, s'observe surtout pendant la digestion et s'augmente si l'on asphyxie l'animal.

59. *D'une affection convulsive qui survient chez les animaux ayant*

eu une moitié latérale de la moelle épinière coupée (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 105, et *Gaz. Méd.*, 1850, p. 651). — Première publication sur la production de l'épilepsie par une lésion de la moelle.

60. *Nouvelles recherches sur les contractions de la peau produites par le galvanisme* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 132, et *Gaz. Méd.*, 1850, p. 775). — Conditions favorables à l'action du galvanisme sur la peau; indication de la part du tissu cellulaire dans la production de la *chair de poule;* faits démontrant que les éléments contractiles de la peau peuvent se contracter par suite d'une excitation directe du galvanisme sans intervention du système nerveux.

61. *Troubles survenant dans la nutrition de l'œil, par suite de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière au dos* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 134, et *Gaz. Méd.*, 1850, p. 776). — Ces altérations de nutrition sont très-variées, quant à leur siége (cornée, cristallin, etc.) et à leur nature. Elles ressemblent quelquefois à celles qui suivent la section du nerf trijumeau.

62. *D'une affection convulsive consécutive à la section transversale de la moelle épinière* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 169, et *Gaz. Méd.*, 1850, p. 895). — Montrant que cette affection se produit après la section complète de la moelle aussi bien qu'après la section d'une moitié latérale.

63. *D'une action spéciale qui accompagne la contraction musculaire et de l'existence de cette action dans certains cas pathologiques et dans ce que M. Magendie a appelé sensibilité récurrente* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 171, et *Gaz. Méd.*, 1851, p. 209). — Faits qui paraissent démontrer que la douleur des crampes est due à une exagération d'un changement galvanique qui accompagne toute contraction musculaire et qui nous donne la sensation de l'état de nos muscles, sensation d'après laquelle nous dirigeons nos mouvements.

64. *Apparition de la rigidité cadavér. avant la cessation des battem. du cœur* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 194, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 271). — Faits observés chez l'homme et chez des lapins, montrant que, malgré la persistance de la circulation, la roideur cadavérique peut se montrer.

65. *De la conservation partielle des mouvem. volont., après la section transv. d'une moitié latér. de la moelle épin.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 195, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 271). — Les expériences ont été faites sur des cobayes et des pigeons.

66. *De l'innocuïté de la mise à nu de la moelle épin.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1850, p. 202, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 273). — Même après l'extirpation des arcs postérieurs de huit à dix vertèbres chez les cobayes, la vie a duré sans trouble apparent.

67. *Mém. sur la transm. croisée des impressions sensit. dans la moelle épin.* (*C. R. Acad. d. Sc.*, vol. XXXI, 1850, p. 700).

68. *De l'emploi du trépan dans les fractures du rachis* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 6, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 274). — Importance de ce mode de traitement démontrée par des expériences sur des animaux.

69. *Déviation et contracture permanente des membres après l'écrasement de la moelle épin.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 16, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 276). — Faits montrant que les maladies de la moelle chez le fœtus

peuvent causer les déviations des membres qui coexistent quelquefois avec la paralysie congénitale.

70. *De la survie des batraciens et des tortues après l'ablation de la moelle allongée* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 73, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 476). — Faits montrant : 1° que la moelle allongée n'est essentielle à la vie que chez les animaux qui ont besoin de la respiration pulmonaire pour vivre; 2° que la peau diffère des poumons, en ce qu'elle absorbe d'autant plus d'oxygène qu'il y en a davantage dans le milieu ambiant; 3° que les mouvements du cœur ne dépendent pas de la moelle allongée.

71. *Des actes de la génération chez des animaux atteints de paraplégie incomplète* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 75, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 477). — Chez les mâles, après la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, les fonctions servant à la génération persistent; il n'en a pas été ainsi chez sept cobayes femelles. Depuis lors l'auteur a constaté que les femelles ainsi opérées peuvent engendrer.

72. *Expér. nouvelle sur la voie de transmission des impressions sensit. dans la moelle épin.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 76, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 477). Expérience démontrant que les conducteurs des impressions sensitives font leur entre-croisement dans la moelle épinière.

73. *Sur plusieurs cas de cicatrisation de plaies faites à la moelle épin., avec retour des fonctions perdues* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 77, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 477). — Quelques faits avec examen microscopique de la moelle.

74. *Sur une nouvelle espèce de tournoiement* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 79, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 477). — Ce tournoiement est un mode particulier de mouvement de manége, dû à certaines lésions de la protubérance annulaire. Entre autres faits mentionnés dans ce travail, nous signalerons celui-ci : la piqûre des tubercules quadrijumeaux d'un côté produit un état convulsif de l'œil de l'autre côté, probablement par une action réflexe.

75. *Remarques sur l'ouvrage de M. Barral sur la statique chimique des animaux* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 82, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 478).

76. *Persistance de la vie dans les membres atteints de la rigidité qu'on appelle cadavérique* (*C. R. Acad. d. Sc.*, 1851, t. XXXII, p. 855). — Premiers faits démontrant que le sang chargé d'oxygène peut rétablir l'irritabilité dans des muscles devenus rigides.

77. *Rech. sur le rétablissement de l'irritab. muscul. chez un supplicié treize heures après la mort* (*C. R. Acad. d. Sc.*, 1851, t. XXXII, p. 897; *Mém. Soc. Biol.*, 1851, p. 147, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 421). — Reproduit avec plus de détails dans ce Journal (1858, p. 108).

78. *Preuve nouvelle à l'appui de la doctrine de Haller relative à l'indépendance de l'irritab. muscul.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 101, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 619). — Publié dans ce Journal (1859, p. 113).

79. *Rech. sur le rétablissement de l'irritab. musc. chez un second supplicié, plus de quatorze heures après la mort* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 103, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 620). — Publié avec plus de détails dans ce Journal (1858, p. 111).

80. *Sur l'irritab. des muscles paralysés* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851,

p. 144, et *Gaz. Méd.*, 1852, p. 72). — Dans un cas l'irritabilité dura environ quinze fois plus longtemps dans les muscles paralysés que dans leurs homologues non paralysés chez le même animal après la mort.

81. *Influence d'une partie de la moelle épin. sur les capsules surrénales* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 146, et *Gaz. méd.*, 1852, p. 73). — Ces capsules se congestionnent et s'hypertrophient après la section transversale d'une partie de la moelle épinière au bas de la région dorsale.

82. *Rech. expér. et observ. cliniq. sur le rôle de l'encéphale, et particulièrement de la protubér. annul., dans la respiration* (*Thèse inaug.* de M. J.-B. Coste, 1er août 1851). — Expériences montrant que l'ablation des parties de l'encéphale qui sont en avant et au-dessus de la moelle allongée cause la mort par asphyxie, et, conséquemment, que la base de l'encéphale (protubérance, pédoncules cérébraux, etc.) sert à la respiration. Nombre de faits cliniques conduisent à la même conclusion.

83. *Rech. expér. sur l'action convulsivante des principaux poisons* (*Thèse inaug.* de M. F.-N. Bonnefin, 29 août 1851). — Les poisons convulsivants peuvent agir de quatre manières : 1° directement sur les muscles; 2° en excitant les nerfs à action centrifuge (*efférents ou moteurs*); 3° en excitant les parties des centres nerveux capables d'agir directement ou par action réflexe sur les muscles; 4° en excitant les nerfs à action centripète (*sensitifs, incidents ou excito-moteurs*). Les expériences détaillées dans ce travail montrent qu'à l'exception de deux poisons (le chlorure de barium et l'acide carbonique), les principaux poisons convulsivants n'agissent directement comme excitants ni sur les muscles, ni sur les nerfs, ni sur les centres nerveux. Il restait à décider *d'une manière évidente* sur laquelle de ces parties a lieu leur action indirecte. Les expériences montrent qu'ils n'agissent, pour produire des convulsions, que sur la moelle épinière et la base de l'encéphale, non en excitant, mais en augmentant la faculté réflexe du centre cérébro-rachidien.

84. *Preuve de la contractilité du tissu cellulaire* (*C. R. Soc. Biol.*, 1851, p. 164, et *Gaz. méd.*, 1852, p. 75). — Chez certains mollusques céphalopodes, l'iris ne contient pas de fibres musculaires; c'est une membrane de tissu cellulaire, qui, néanmoins, est contractile et peut même se contracter sous l'influence directe de la lumière comme l'iris à fibres musculaires des batraciens et des poissons.

85. *Infl. du syst. nerv. sur la modific. du sang dans les capillaires* (*C. R. Soc. Biol.*, 1852, p. 4, et *Gaz. Méd.*, 1852, p. 161). — Simple mention, sans détails, de deux faits publiés dans un mémoire sur ce sujet (*Journal de Physiol.*, 1862, p. 566).

86. *Expériences démontrant que la vie peut durer longtemps chez des animaux à sang chaud après la destruction d'une partie considérable de la moelle épinière* (*Medical Examiner*, Philadelphia, 1852, p. 321). — Destruction de plus du tiers de la longueur de la moelle sur un jeune chat, qui a survécu et grandi presque autant qu'un autre chat de la même portée.

87. *Sur la faculté de régénération ou de réunion des plaies de la moelle épinière* (*Med. Exam.*, 1852, p. 379). — En outre de faits déjà publiés (voy. ci-dessus, n° 47), ce travail contient le fait suivant : sur un

pigeon, une section transversale *complète* de la moelle épinière fut faite au niveau de la cinquième vertèbre dorsale. Graduellement, l'*animal recouvra toutes les fonctions perdues*, même celles des organes génitaux. L'examen microscopique fait avec M. Ch. Robin montra une réunion complète des surfaces de section.

88. *Sur la nutrition des muscles pendant leur contraction* (*Med. Exam.*, 1852, p. 428). — Faits montrant que si une contraction musculaire ne peut pas être maintenue longtemps par l'action de la volonté, c'est la puissance d'action du cerveau qui fait alors défaut, et non celle des muscles, dans lesquels la nutrition se maintient pendant leur état d'activité comme dans leur relâchement.

89. *Sur la source des propriétés vitales* (*Med. Exam.*, 1852, p. 481, et *Experimental Researches applied to Physiol. and Pathol.*, in-8, New-York, 1853, p. 1). — Faits démontrant que les nerfs moteurs, de même que la moelle épinière et les muscles, doivent leurs propriétés à leur organisation maintenue par leur nutrition, et que les nerfs comme les muscles ne sont sous la dépendance des centres nerveux que d'une manière indirecte quant à leurs propriétés vitales.

90. *Sur la faculté réflexe* (*Med. Exam.*, 1852, p. 485, et *Exp. Res. ap. to Phys. et Path.*, 1853, p. 5). — Résumé de recherches diverses déjà publiées (nos 1, 17, 30) avec l'addition du fait que l'excitation des nerfs du goût produit la sécrétion des sucs gastrique, pancréatique, biliaire et intestinal par action réflexe.

91. *Rech. sur l'influence du système nerveux sur les fonctions de la vie animale* (*Med. Exam.*, 1852, p. 486, et *Exp. Res. ap. to Phys. and Path.*, 1853, p. 6). Faits démontrant : 1° qu'à l'exception de l'atrophie, les altérations de nutrition, qui s'observent quelquefois après la section des nerfs, ne dépendent pas de l'absence d'action du système nerveux sur la nutrition, mais de causes locales d'irritation dans les parties paralysées; 2° que la croissance en longueur peut se faire d'une manière normale dans une partie paralysée; 3° que les brûlures, les plaies, les ulcères peuvent se cicatriser aussi vite dans les parties paralysées par suite de la section de leurs nerfs que dans les parties saines; 4° que l'atrophie, après la section des troncs nerveux des membres, a lieu non-seulement dans les muscles et dans les os, mais aussi dans la peau qui s'amincit manifestement; 5° que la section du nerf grand sympathique au cou est suivie d'une paralysie des vaisseaux sanguins de la tête, et que c'est en conséquence de cette paralysie que les vaisseaux cèdent à l'impulsion du sang et se distendent, tandis que la température et la sensibilité s'augmentent par suite de l'accroissement de la quantité de sang; 6° que la galvanisation du nerf grand sympathique cervical détermine la contraction des vaisseaux sanguins de la tête, et comme conséquence de cette contraction une diminution de la quantité de sang, de la température et de la sensibilité (1); 7° que la moelle épinière donne

(1) C'est dans ce travail que pour la première fois a été émise la théorie maintenant admise par tout le monde, à l'égard de l'influence du nerf grand sympathique sur les vaisseaux sanguins. C'est aussi dans ce travail que pour la première fois

origine aux nerfs des vaisseaux de la tête; 8° que la sécrétion du suc gastrique peut continuer chez les grenouilles après la section des nerfs pneumogastriques; 9° que les muscles, les os et la peau des membres paralysés peuvent se développer comme à l'état normal, sous l'influence du galvanisme, chez de jeunes animaux; 10° que les lésions de la moelle épinière peuvent produire des congestions de l'hypertrophie ou une hémorrhagie dans les capsules surrénales; 11° que la sécrétion urinaire peut continuer d'une manière normale après la destruction de la moelle épinière dans une étendue considérable (plus du tiers de la longueur de cet organe) et que cette sécrétion peut s'opérer aussi après l'ablation de la moelle allongée; 12° que chez les animaux paraplégiques, à la suite d'une section transversale complète de la moelle épinière, les brûlures et les plaies, dans les parties paralysées, se guérissent aussi vite que dans une partie saine quelconque chez des animaux non paralysés; 13° que l'érection et l'éjaculation peuvent se produire sous l'influence d'irritations de la moelle épinière, etc.

92. *Sur le tournoiement et le roulement, comme phénomènes dus à des lésions du système nerveux.* (*Med. Exam.*, 1852, p. 498, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 18.) Faits montrant : 1° que des parties voisines, à la base de l'encéphale, peuvent déterminer des mouvements rotatoires dans des directions opposées l'une à l'autre ; 2° que la moelle allongée peut, comme les autres parties de la base de l'encéphale, déterminer des mouvements rotatoires; 3° que le nerf auditif possède aussi cette propriété ; 4° que les théories de Magendie, Flourens, Henle, Lafargue et Schiff sont en opposition avec nombre de faits ; 5° que la principale cause des mouvements rotatoires est un état convulsif de certains muscles du tronc, et spécialement de ceux qui s'insèrent sur la tête et les vertèbres cervicales. (Voyez aussi *Journal de Physiol.*, vol. III, 1860, p. 720.)

93. *Sur la persistance de la vie, au moyen d'injections de sang, dans des membres séparés du corps.* (*New-York Medical Times*, 1852, p. 355.) Nouveaux faits relatifs au rétablissement des propriétés vitales à l'aide d'injections de sang. Dans une expérience, la vitalité a été maintenue pendant quarante et une heures dans un membre de lapin séparé du corps. (Voyez ci-dessus, n°s 76, 77, 79, et ce journal, 1858, vol. I, p. 366.)

94. *Sur certains effets du froid, de la chaleur et de la lumière sur le cristallin.* (*Med. Ex.*, 1852, p. 553, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 29). Les conclusions sont : 1° que la lumière et une basse température sont des conditions favorables, sinon des causes directes, de l'opacification qui se produit fréquemment dans le cristallin des animaux à sang chaud après la mort; 2° que le cristallin, devenu opaque, redevient transparent quand on le soumet à une température supérieure à 21° cent.; 3° que la cornée s'opacifie quelquefois comme le cristallin.

95. *Sur la température normale de l'homme.* (*Med. Ex.*, 1852, p. 554, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 30.) La température des viscères de l'homme n'est connue que d'une manière approximative. A l'aide d'expé-

l'influence de la galvanisation du nerf grand sympathique sur la quantité de sang et sur la température a été signalée. Ce travail a été publié cinq ou six mois avant ceux de M. Bernard et de M. Waller sur le même sujet.

riences sur la température de l'urine, prise dans de telles conditions qu'elle n'avait pas pu se refroidir, l'auteur a trouvé que le degré de chaleur des viscères de l'homme doit être supérieur à celui qui est généralement admis. La température de l'urine étant de 39°,2 cent. (102°, 6 Fahr), il conclut que celle des parties centrales du tronc doit être bien près de 39°,5 cent. (103° Fahr).

96. *Sur l'influence exercée sur la température générale du corps par un changement de température de l'une des extrémités.* (*Med. Ex.*, 1852, p. 556, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 32.) W. F. Edwards a émis l'opinion que la température du corps humain peut être considérablement modifiée par l'influence du sang venant d'un membre dont la température a été notablement modifiée. C'est là une très-grande erreur provenant de ce que, par suite d'une influence des nerfs des vaisseaux sanguins, il y a une diminution quelquefois très-considérable de la température d'une main laissée dans l'air pendant que l'autre est tenue dans de l'eau très-froide. (Voyez dans ce journal, 1858, p. 500 et 503, le mémoire de MM. Brown-Séquard et Tholozan.)

97. *Sur un cas curieux de greffe animale.* (*Med. Ex.*, 1852, p. 36, et *Exp. R. of to Phys.*, etc., p. 36. Reproduit avec plus de détails dans ce journal, 1860, p. 108.)

98. *Sur les relations qui existent entre l'organis. des fibres nerveuses et leurs propr. vitales.* (*Med. Ex.*, 1852, p. 563, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 38.) Expériences démontrant que la substance blanche ou médullaire des tubes nerveux n'est pas leur partie douée de propriétés vitales.

99. *Sur l'influence de la températ. des animaux à sang chaud sur la durée de la vie lorsqu'on les asphyxie.* (*Med. Ex.*, 1852, p. 617, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 45.) Mémoire publié en grande partie et avec des additions dans ce journal (1859, p. 93).

100. *Sur un fait nouveau relatif à la physiol. de la moelle épin.* (*Boston, med. and Surg. Journal*, vol. XLVII, 17 nov. 1852, p. 334.) Premiers faits démontrant qu'il y a des fibres des racines postérieures des nerfs spinaux qui, au lieu de monter vers l'encéphale, descendent dans les cordons postérieurs de la moelle épinière se rendant à la substance grise.

101. *Sur l'irritab. muscul. dans les membres paralysés, et sur sa valeur séméiologique.* (*Med. Ex.*, 1853, p. 25, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 68.) Expériences démontrant que si l'on compare des muscles paralysés par suite de la section de leurs nerfs avec des muscles paralysés par suite de la section de la moelle épinière, on trouve que l'irritabilité augmente d'abord plus dans les premiers que dans les seconds, et qu'après un certain temps c'est l'inverse qu'on observe. — Faits montrant aussi que l'irritabilité peut durer indéfiniment dans des muscles paralysés, soit après la section des nerfs moteurs, soit après la section de la moelle épinière.

102. *Sur l'emploi du sang défibriné dans la transfusion.* (*Northern Lancet*, febr. 1853, p. 237.) Faits montrant : 1° que la présence de la fibrine dans le sang qu'on transfuse non-seulement n'est pas nécessaire, mais semble être inutile; 2° que la défibrination du sang par le battage n'altère pas les globules; 3° que, le sang défibriné d'un animal d'une espèce

pouvant être transfusé sans danger dans les vaisseaux d'un animal d'une autre espèce, on pourrait employer du sang défibriné d'un mammifère quelconque pour la transfusion chez l'homme.

103. *Sur l'augmentation de chaleur animale après des lésions du système nerveux.* (*Med. Ex.*, 1853, p. 137, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 73.) Faits démontrant que des lésions de la moelle épinière sont suivies de phénomènes semblables à ceux de la section du grand sympathique cervical, et que, dans les deux cas, la même cause d'élévation de température existe, à savoir une paralysie de vaisseaux sanguins.

104. *Cause de l'arrêt des mouvem. du cœur à la suite d'une excitat. de la moelle allongée ou de la paire vague.* (*Med. Ex.*, 1853, p. 141, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 77.) Expériences montrant que le cœur *arrêté* n'a pas perdu sa vitalité, et que ce qui lui manque, c'est de l'excitation.

105. *Sur un trouble singulier des mouvem. volont., qui semble produit par l'action de l'air sur la substance grise du ventricule de la moelle épin. chez les oiseaux.* (*Med. Ex.*, 1853, p. 143, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc,, p. 79.) Titubation et autres désordres des mouvements semblables à ceux dus à l'ablation du cervelet.

106. *Sur le traitement de l'épilepsie.* (*Med. Ex.*, 1853, p. 80, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 205.) Heureuse influence de la cautérisation du larynx.

107. *Guérison de l'épilepsie par la section d'un nerf.* (*Med. Ex.*, 1853, p. 210, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 84.)

108. *Lois des phénomènes dynamiq. de l'écon. anim.* (*Med. Ex.*, 1853, p. 211, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 86. Reproduit dans ce journal, 1858, vol. I, p. 1.)

109. *Cas de perte de sensibilité d'un côté du corps et de perte de mouvement de l'autre côté* (*Med. Ex.* 1853, p. 288, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 95). Ce travail avec nombre de faits nouveaux sera bientôt publié dans ce journal.

110. *Sur les différences dans le degré de l'excitabilité des nerfs de sensibilité dans diverses parties de leur trajet.* (*Med. Ex.* 1853, p. 91, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 98). Les fibres nerveuses servant à la transmission des excitations propres à produire des mouvements réflexes, et celles servant aux impressions sensitives, ont une excitabilité très-variable. Le maximum d'excitabilité est là où les racines postérieures pénètrent dans la moelle épinière ; le minimum, dans le tronc et les branches des nerfs spinaux depuis le ganglion jusqu'auprès de la peau. L'excitabilité réflexe ou sensitive est considérable à la peau et moindre dans les racines postérieures au voisinage des ganglions, où elle est pourtant supérieure à celle des troncs et branches des nerfs spinaux. A leur arrivée dans la substance grise de la moelle épinière, les fibres des racines postérieures perdent leur excitabilité.

111. *Le nerf auditif est un centre nerveux* (*Méd. Ex.* 1853, p. 490, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 99). Faits montrant que les lésions du nerf auditif peuvent déterminer des phénomènes de paralysie, d'hyperesthésie, de contracture, comme les lésions de certaines parties du centre cérébro-rachidien, et que le tournoiement et les autres résultats de l'irritation du

nerf auditif chez la grenouille s'observent quand même on a enlevé les lobes cérébraux.

112. *Sur des phénomènes de contraction en apparence spontanés* (*Med. Ex.*, 1853, p. 491, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 101). — Les principaux résultats sont les suivants : 1° Les muscles de la face se contractent soit d'une manière tonique (contracture), soit d'une manière clonique (tremblement), après la section du nerf facial chez certains animaux (surtout les lapins et les chats). Dans un cas, vingt et un mois après l'opération, la contracture persistait. L'auteur a découvert, avec M. Martin-Magron, que la face se dévie du côté paralysé chez les lapins après la section ou l'arrachement du nerf facial, et aussi que les animaux sur lesquels ce nerf a été coupé des deux côtés ne peuvent plus avaler et meurent de faim; 2° La faculté réflexe acquiert le plus haut degré d'intensité sous l'influence de l'insufflation pulmonaire chez les animaux décapités; 3° Tous les muscles de la vie animale peuvent présenter des mouvements rhythmiques chez les animaux vivants ou récemment tués; 4° Dans le globe oculaire de certains céphalopodes (*Loligo Sepia, L.*) un mouvement rhythmique régulier s'observe quelquefois dans des parties du muscle ciliaire; 5° Les mouvements chez les cadavres des cholériques sont liés à l'état d'asphyxie qui a précédé la mort; ils ne dépendent pas de la faculté réflexe de la moelle, car celle-ci est entièrement perdue aussitôt après la mort, sinon avant; 6° Les contractions de l'utérus dans l'asphyxie peuvent être assez fortes pour expulser le fœtus; 7° Non-seulement les muscles de la vie animale, l'utérus, l'intestin et la vessie, mais encore l'iris, les uretères, le dartos, la vésicule biliaire, les vésicules séminales, les bronches, les vaisseaux sanguins, les lymphatiques, les éléments contractiles de la peau, etc., se contractent dans l'asphyxie. Les contractions de toutes ces parties peuvent avoir lieu même après leur séparation du centre cérébro-rachidien. Quelques-uns de ces organes ont alors des mouvements rhythmiques (uretères, et chez les oiseaux le canal cholédoque et le conduit pancréatique); 8° Toutes les sécrétions sont augmentées pendant l'asphyxie; 9° Il est probable que la cause des contractions, en apparence spontanées, étudiées dans ce travail, est une excitation des tissus contractiles par l'acide carbonique du sang.

113. *Sur la cause des mouvements du cœur* (*Med. Ex.*, 1853, p. 504, et *Exp. R. ap. to Phys.*, etc., p. 114). — Faits démontrant la fausseté des théories ayant cours à l'égard de la cause des mouvements rhythmiques du cœur et montrant que les contractions avec rhythme peuvent exister dans beaucoup d'autres organes (muscles de la vie animale aussi bien que ceux de la vie organique). La théorie proposée est que les mouvements rhythmiques, partout où ils se montrent (cœur, veines caves, muscles des membres ou de la face, etc.), dépendent surtout d'une excitation du tissu musculaire (et probablement aussi du tissu nerveux dans le cœur et ailleurs) par l'acide carbonique du sang.

114. *Expér. sur les résultats de la section d'une moitié latér. de la moelle épin., à la région dorsale* (*C. R. Soc. Biol.*, 1853, p. 151, et *Gaz. Méd.*, 1854, p. 135). — Travail contenant les faits suivants : 1° Les racines postérieures, immédiatement en arrière d'une section d'une moitié latérale

de la moelle épinière, restent très-sensibles, tandis que celles de la même paire de l'autre côté perdent notablement de leur sensibilité; d'où il suit que l'entre-croisement se fait en grande partie presque aussitôt après l'entrée des racines dans la moelle épinière; 2° Les racines antérieures du côté d'une hémisection latérale de la moelle deviennent plus capables qu'à l'état normal de donner lieu à ces douleurs qui ont conduit M. Magendie à admettre l'existence d'une sensibilité récurrente, et cette augmentation de sensibilité est due à l'augmentation des propriétés vitales des muscles et des nerfs moteurs et sensitifs du côté de la section; 3° Les propriétés vitales de ces parties (muscles et nerfs) diminuent du côté opposé à une hémisection de la moelle; 4° La moelle épinière, même à la partie inférieure de la région dorsale, a sur la pupille, à un faible degré, une influence semblable à celle de la partie de cet organe appelée *centre cilio-spinal* par Budge et Waller.

115. *Effets de la section des nerfs vagues sur le cœur* (*C. R. Soc. Biol.*, 1853, p. 152, et *Gaz. Méd.*, 1854, p. 135). — Expériences montrant que la force du cœur s'augmente d'abord et ensuite diminue après la section des nerfs vagues. Chez les animaux qui meurent vite après l'opération, la période de diminution de la force du cœur apparaît vite : ainsi, chez un cobaye, elle a paru après 10 minutes, tandis que chez les animaux survivant considérablement plus, elle apparaît beaucoup plus tard : ainsi, sur un chien vigoureux elle ne s'est montrée qu'après 24 heures. L'accumulation de l'acide carbonique dans le sang est la cause de l'augmentation de la force et de la vitesse des mouvements du cœur après la section des nerfs vagues.

116. *Nouveau fait relatif à l'arrêt passif du cœur dans la galvanisation du nerf vague* (*C. R. Soc. Biol.*, 1853, p. 153, et *Gaz. Méd.*, 1854, p. 136). — L'auteur croit que le cœur s'arrête parce que la cause normale d'irritation du tissu musculaire de cet organe cesse. Le nouveau fait qu'il rapporte consiste en ce que, si l'on substitue à la cause normale d'irritation du cœur une autre cause, telle que le passage direct d'un courant galvanique peu énergique dans le cœur, après qu'il s'est arrêté par suite de l'irritation des nerfs vagues, il bat de nouveau régulièrement, mais s'arrête encore dès que le courant cesse de passer, si l'irritation des nerfs vagues a été constamment et est encore maintenue.

117. *Nouv. preuves de l'entre-croisement des fibres sensit. dans la moelle épin.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1853, p. 154, et *Gaz. Méd.*, 1854, p. 136). — Après une section d'une moitié latérale de la moelle épinière à la région cervicale, près du bulbe, on trouve l'oreille du côté correspondant hyperesthétique, et celle du côté où la moelle n'a pas été lésée insensible.

118. *Sur le fusel oil* (*C. R. Soc. Biol.*, 1853, p. 160, et *Gaz. Méd.*, 1854, p. 137). — Cette huile, quelquefois mêlée au chloroforme, est un poison violent quand elle est prise par inhalation, tandis qu'au contraire elle ne produit pas d'action toxique quand elle est introduite dans l'estomac.

119. *Sur une question de priorité relat. au tournoiement* (*C. R. Soc. Biol.*, 1853, p. 167, et *Gaz. Méd.*, 1854, p. 139). — Schiff avait réclamé la priorité de la découverte d'une forme particulière de tournoiement. L'auteur fait voir que ce qu'il a trouvé diffère de ce que Schiff a découvert.

120. *Rapport sur un mémoire de M. Oré sur la transmission croisée des impressions sensit.* (*Mém. Soc. Biol.*, 1853, p. 301). — Deux faits cli-

niques démontrant l'existence de l'entre-croisement des conducteurs des impressions sensitives dans la moelle épinière.

121. *Note sur la découverte de quelques-uns des effets de la galvanisation du nerf grand sympathique au cou* (*Gaz. Méd.*, 1854, p. 22). — L'auteur avait publié trois mois avant le premier travail de M. Bernard le fait important que la galvanisation du nerf grand sympathique cervical détermine la contraction des vaisseaux sanguins de la face et, comme conséquence, une diminution de la quantité de sang et de la sensibilité et un abaissement de température. (Voyez ci-dessus, n° 91.)

122. *Sur les résultats de la section et de la galvanisation du nerf grand sympathique au cou* (*C. R. Acad. Sc.*, 1854, vol. 38, p. 72, et *Gaz. Méd.*, 1854, p. 30). — Mention de quelques effets nouveaux de la section et de l'irritation du grand sympathique et explication des phénomènes par la théorie exposée au n° 91.

123. *Exp. prouvant qu'un simple afflux de sang à la tête peut être suivi d'effets semblables à ceux de la section du nerf grand sympathique au cou.* (*C. R. Ac. Sc.*, 1854, vol. 38, p. 117). — Si l'on suspend un animal par les pieds de derrière, la tête en bas, on voit se produire tous les phénomènes qui suivent la section du grand sympathique : la pupille se contracte, certains muscles de la face et des yeux se contractent, les vaisseaux sanguins de la tête se dilatent, la température s'élève, la sensibilité s'augmente ainsi que les propriétés vitales des muscles et des nerfs moteurs, etc.

124. *Lettre sur l'influence des nerfs vagues sur les vaisseaux sanguins des poumons* (*The Virginia Medical and Surgical Journal*, Richmond, Febr. 1855, p. 171). — La section et la galvanisation des nerfs vagues démontrent qu'ils sont les nerfs moteurs des vaisseaux sanguins des poumons.

125. *Exper. and clinical researches on the physiol. and pathol. of the spinal cord and some other parts of the nervous centres* (*The Virg. Med. and Surg. Journ.* March and April 1855, p. 177 et 283). — Ces recherches, publiées ensuite en un vol. in-8°, ont pour objet des questions très-différentes l'une de l'autre. En outre d'expériences variées et de faits cliniques nombreux montrant que les fibres sensitives s'entre-croisent dans la moelle épinière, ce travail contient des expériences démontrant que les fibres servant aux mouvements volontaires dans la partie cervicale supérieure de la moelle épinière se trouvent surtout, sinon entièrement, dans les cordons latéraux, et que dans la moelle allongée ces fibres se trouvent dans les pyramides antérieures, d'où il suit que la décussation des fibres nerveuses du mouvement volontaire se fait surtout, sinon entièrement, à la partie inférieure de la moelle allongée. Un autre résultat important des recherches contenues dans ce travail est que la moelle épinière, la moelle allongée et la base de l'encéphale contiennent un nombre considérable de fibres nerveuses motrices qui ne servent pas aux mouvements volontaires, fibres qui dans quelques parties de leur trajet sont excitables et ne le sont pas dans d'autres. Ce travail contient en outre des recherches sur les mouvements et sur les actions nerveuses chez les monstres anencéphales, amyèles, etc., et sur plusieurs autres questions.

126. *Rech. expér. sur la transmission croisée des impress. sensit. dans la moelle épin.* (*C. R. Acad. Sc.*, 1855, vol. 41, p. 118, et *Gaz. Hebd.*

de Méd., etc., 1855, p. 575 et 655). — Faits démontrant que c'est dans la moelle épinière et non à la base de l'encéphale que les conducteurs des impressions sensitives s'entre-croisent.

127. *Rech. sur la voie de transmission des impress. sensit. dans la moelle épin.* (*Mém. Soc. Biol.*, 1855, p. 50, *C. R. Acad. Sc.*, 1855, vol. 41, p. 347, et *Gaz. Méd.*, 1855, p. 566 et 579). — Faits démontrant que les cordons postérieurs de la moelle épinière ne sont pas les voies de transmission des impressions sensitives à l'encéphale, et que cette transmission s'opère surtout par la substance grise de la moelle. L'auteur démontre en outre: 1° Que la section des cordons postérieurs est si positivement suivie d'hyperesthésie que la perte de sensibilité a lieu manifestement plus tard dans le train postérieur que dans l'antérieur chez les animaux chloroformisés après la section transversale des cordons postérieurs à la région dorsale; 2° Que les cordons postérieurs paraissent être insensibles ou fort peu sensibles; 3° Que la racine bulbaire du nerf trijumeau perd sa sensibilité dans l'intérieur du bulbe; 4° Que la substance grise de la moelle épinière, bien qu'*inexcitable*, est conductrice non-seulement pour les impressions sensitives, mais pour les actions nerveuses motrices (action de la volonté et action réflexe); 5° Que quelquefois les ganglions des racines postérieures des nerfs spinaux paraissent être insensibles; 6° Que la *transmissibilité* et l'*excitabilité* (soit pour les sensations, soit pour le mouvement) sont deux propriétés distinctes; 7° que la *sensibilité récurrente* peut être produite par action réflexe.

128. *Rech. expér. sur la distribution des fibres des racines postér. dans la moelle épin. et sur la voie de transmission des impress. sensit. dans cet organe* (*Mém. Soc. Biol.*, 1855, p. 77, *C. R. Acad. Sc.*, 1855, vol. 41, p. 477, et *Gaz. Méd.*, 1855, p. 238). — Les principales conclusions sont: 1° Que les impressions sensitives, à leur arrivée à la moelle épinière, passent par les cordons postérieurs, les cordons latéraux et les cornes grises postérieures; 2° Que dans ces différentes parties de la moelle les impressions sensitives montent ou descendent, et après un court trajet (vers l'encéphale ou dans la direction opposée) elles quittent ces parties pour entrer dans la substance grise centrale, dans laquelle elles sont finalement transmises à l'encéphale.

129. *Rech. expér. sur les voies de transmiss. des impress. sensit. et sur des phénom. singuliers qui succèdent à la section des racines des nerfs spinaux* (*Mém. Soc. Biol.*, 1855, p. 331, et *Gaz. Méd.* 1856, p. 238, 252 et 342). — Faits anatomiques, expérimentaux et cliniques démontrant la fausseté de la théorie de M. Longet et de celle des physiologistes allemands. A l'égard des phénomènes singuliers qu'on observe après la section des racines postérieures, ils ont été exposés dans ce journal avec une nouvelle explication, vol. IV, 1861, p. 584.

130. *Explication des mouvements des membres des cholériques après la mort* (*Des phénom. de contract. muscul.*, etc. Thèse par G.-H. Brandt, Paris, 31 août 1855). — Faits tendant à montrer que le principal agent excitateur de ces mouvements est l'acide carbonique accumulé dans le sang.

131. *Rech. expér. sur la faculté que possèdent certains éléments du sang de régénérer les propr. vitales* (*C. R. Acad. Sc.*, t. XLI, p. 628, et

Med. Times and Gaz., 1855, v. II, p. 491). — Voyez ce journal, v. I, 1858, p. 95, 353 et 729.

132. *Lettre sur les propriétés et les fonctions de la moelle épin.* (*Gaz. des Hôpit.*, 1855, p. 468). — Cette lettre montre par des citations que les recherches de l'auteur sur différents points de la physiologie de la moelle sont antérieures de plusieurs années à celles de M. Schiff.

133. *Reproduction des arcs postérieurs des vertèbres* (*Notice sur les travaux de M. Brown-Séquard*, Paris, 1855, p. 38). — Sur un très-grand nombre d'animaux les arcs postérieurs de plusieurs vertèbres ayant été enlevés, il y a eu reproduction de pièces osseuses presque semblables à celles qu'elles remplaçaient, avec cette différence que les parties nouvelles étaient plus larges que les anciennes et que, dans nombre de cas, elles ne formaient qu'une seule plaque à la place de plusieurs arcs. Le canal vertébral nouveau a été en général aussi large que le canal ancien.

134. *Cause de la mort par syncope sous l'influence du chloroforme* (*Not. sur les trav. de M. B.-S.*, 1855, p. 46). — Cette cause est une contraction des vaisseaux du cœur.

135. *Faits nouveaux relat. à la coïncidence de l'inspiration avec une diminution dans la force et la vitesse des battements du cœur* (*C. R. Soc. Biol.*, 1856, p. 79, et *Gaz. méd.*, 1856, p. 487). — Reproduit avec de nouveaux détails dans ce journal, 1858, p. 512.

136. *De l'influence de l'asphyxie sur la chaleur animale* (*C. R. Soc. Biol.*, 1856, p. 89, et *Gaz. méd.*, 1856, p. 561). — Faits montrant que la chaleur animale s'augmente d'une manière notable au lieu de s'abaisser pendant l'asphyxie.

137. *Lettre sur la physiol. des capsules surrénales et sur la méthode expériment.* (*Bull. Acad. Méd.*, 1856, v. XXI, p. 1067). — Montrant que l'extirpation des capsules surrénales cause la mort beaucoup plus vite que celle des reins.

138. *Rech. expér. sur la production d'une affection convulsive, épileptiforme, à la suite de lésions de la moelle épin.* (*C. R. Acad. Sc.*, 1856, t. XLII, p. 86, *Bull. Acad. Méd.*, 1856, v. XXII, p. 7, et *Arch. de Méd.*, etc., 1856, t. VII, p. 143).

139. *Rech. expér. sur les voies de transm. des impress. sensit. dans la moelle épin. et la moelle allongée* (*Med. Times and Gaz.*, 1856, v. XII, p. 407 et 432). — Résumé des recherches publiées dans les mémoires mentionnés ci-dessus, sous les nos 126, 127, 128.

140. *Rech. sur l'action de certaines parties du spectre solaire sur l'iris* (*Proceedings of the Royal Society of London*, v. VIII, 1856, p. 233). — Expériences montrant que c'est par les rayons éclairants et presque entièrement par le jaune que la lumière agit sur l'iris d'une manière directe pour faire resserrer la pupille dans des yeux séparés du corps. (Voyez une note au mémoire sur l'iris dans ce journal, 1859, p. 459.) L'auteur annonce aussi que l'irritabilité musculaire dans l'iris de l'anguille peut durer *seize jours*, après que l'œil a été séparé de l'orbite, c'est-à-dire très-longtemps après que les fibres nerveuses de l'iris ont été profondément altérées dans leur structure, ce qui montre que la lumière fait contracter les fibres musculaires de l'iris sans l'intervention d'une action nerveuse.

141. *Rech. expér. sur la physiol. des capsules surrén.* (*C. R. Acad. Sc.*, 1856, v. XLII, p. 422 et 542, et *Arch. de Méd.*, 1856, t. VIII, p. 385 et 572). — Travail résumé dans ce journal, v. I, 1858, p. 160.

142. *Researches on epilepsy; its artificial production in animals, and its etiology, nature and treatment in man*, Boston, 1857 (Republished from the *Boston Med. and Surg. Journ.*, nov. and dec. 1856, and jan. to nov. 1857). — Parmi les faits propres à intéresser les physiologistes dans cet ouvrage, nous citerons les suivants : 1° Une affection convulsive épileptiforme se produit constamment chez certains animaux après la section d'une moitié latérale de la moelle épinière; 2° Les attaques se produisent spontanément ou à la suite d'une irritation de la peau de la face ou du cou, du côté de la lésion de la moelle; 3° L'irritation des troncs des nerfs de la face ou du cou ne cause pas d'attaques, et c'est par action réflexe de la partie cutanée ou périphérique de ces nerfs que l'irritation de la peau de ces parties détermine l'accès; 4° Ce n'est pas en raison de la douleur causée par l'irritation de la face ou du cou que se produit l'attaque, car ces parties sont moins sensibles que d'autres que l'on peut irriter aussi vivement que possible sans causer une attaque; 5° La perte de connaissance dans l'attaque d'épilepsie ou dans le vertige dépend d'une contraction des vaisseaux sanguins des lobes cérébraux, ayant lieu par une action réflexe transmise à ces vaisseaux par le nerf grand sympathique cervical. — Nombre d'autres faits et conclusions sont exposés dans cet ouvrage.

143. *Note sur quelq. caractères non encore signalés des mouvem. réflexes chez les mammif.* (*C. R. Soc. Biol.*, 1857, p. 102, et *Gaz. méd.*, 1857, p. 760). — 1° Les mouvements réflexes des membres après la section transversale de la moelle épinière n'ont pas lieu immédiatement après l'excitation; 2° Tant que l'on continue l'excitation (si sa durée n'est pas de plus de dix à douze secondes), le mouvement ne se produit pas, mais il a lieu dès que cesse l'excitation; 3° Plusieurs séries de mouvements ont lieu après une seule excitation, et un intervalle de repos complet existe après chaque série.

144. *Nouv. rech. sur les capsules surrénales* (*C. R. Acad. Sc.*, 1857, v. XLIV, p. 246). — Voyez ce journal, 1858, v. I, p. 160.

145. *Rech. sur la moelle épin. comme conducteur pour les sensat. et les mouvem. volont.* (*Proc. Roy. Soc.*, v. VIII, 1857, p. 591). — En faisant l'expérience de l'auteur qui paraît montrer qu'il n'y a ni sensibilité ni excitabilité motrice dans le corps restiforme, dans la racine intrabulbaire du trijumeau et dans la pyramide antérieure, il importe d'enfoncer l'aiguille perpendiculairement à la longueur du bulbe, car, si on l'introduit obliquement, des contractions ou du tournoiement se produisent. On s'assure par cette expérience que les pyramides antérieures ne sont pas plus excitables que les lobes cérébraux, bien qu'elles servent à la transmission des ordres de la volonté aux muscles. Il suit de là que l'inexcitabilité des lobes cérébraux ne démontre pas qu'ils ne contiennent pas de fibres nerveuses servant aux mouvements volontaires. Le corps olivaire du bulbe est sensible et moteur, bien qu'il ne serve comme conducteur ni aux mouvements volontaires ni aux impressions sensitives venant des membres, du tronc, du cou ou de la face. La section transversale d'une des olives détermine à peine de paralysie. Si l'on coupe longitudinalement la moelle allongée,

sur la ligne médiane, au niveau de l'entrecroisement des pyramides, on produit une paralysie complète des mouvements volontaires des deux côtés du corps et il n'y a plus que des mouvements convulsifs ou réflexes. Si l'on coupe transversalement les cordons latéraux et les cornes grises antérieures, près de la moelle allongée, on produit une paralysie complète du mouvement volontaire, tandis que la section des cordons antérieurs seuls, à la même hauteur, ne détermine guère de paralysie. Ces faits et d'autres montrent que les cordons latéraux et la substance grise des cornes antérieures contiennent presque tous les conducteurs pour le mouvement volontaire, et que ceux-ci s'entrecroisent presque tous pour former les pyramides antérieures. Ce travail montre aussi que les cordons antérieurs contiennent des conducteurs des impressions sensitives. Cette dernière partie a été reproduite dans ce journal, v. I, 1858, p. 809.

146. *Sur la ressemblance entre les effets de la section du nerf grand sympathique au cou et ceux de la section transversale d'une moitié latér. de la moelle épin. (Proc. R. S.,* 1857, t. VIII, p. 594).— Dans les deux cas, il y a paralysie de vaisseaux sanguins et comme conséquence afflux de sang, élévation de température, plus grande activité de la nutrition et par suite augmentation des propriétés vitales des nerfs, des muscles et des vaisseaux sanguins. D'autres causes servent à produire les phénomènes observés dans les cas de section d'une moitié latérale de la moelle épinière : — action de l'oxygène de l'air sur la moelle épinière, paralysie des vaisseaux de cet organe d'un côté, repos des muscles et des nerfs moteurs des parties paralysées. Du côté opposé à celui de la section du grand sympathique ou d'une moitié de la moelle, il y a moins de sang qu'à l'état normal, la nutrition est moins active et la température et les propriétés vitales diminuent.

147. *Rech. expér. sur l'influence des efforts d'inspiration sur les mouvem. du cœur (Proc. R. S.,* v. VIII, 1857, p. 596). — Publié avec plus de détails dans ce journal, 1858, v. I, p. 512.

148. *Sur l'influence de l'oxygène sur les propriétés vitales de la moelle épin., des nerfs et des muscles (Proc. R. S.,* v. VIII, 1857, p. 598). — Reproduit dans ce journal, 1858, v. I, p. 617.

149. *Nouv. rech. sur la physiol. de la moelle épin. (C. R. Acad. Sc.,* 1857, v. XLV, p. 146). — Reproduit dans ce journal, v. I, 1858, p. 176.

150. *Rech. expér. sur la transm. des impress. sensit. dans la moelle épin. (Bull. de l'Acad. de Médecine,* Paris, 1857, t. XXIII, p. 7). — Reproduit dans ce journal, v. I, 1858, p. 180.

151. *Rech. sur les lois de l'irrit. muscul., de la rigid. cadav. et de la putréf. (C. R. Acad. Sc.,* 1857, v. XLV, p. 460). — Reproduit avec de nouveaux faits dans ce journal, 1861, v. IV, p. 266.

152. *Rech. sur les propr. et les usages du sang rouge et du sang noir (C. R. Acad. Sc.,* 1857, v. XLV, p. 562). — En grande partie publié dans ce journal avec de nombreuses additions, v. I, 1858, p. 95, 353 et 729.

153. *Sur les propriétés physiol. du sang chargé d'oxyg. et du sang chargé d'acide carbon. (C. R. Acad. Sc.,* 1857, v. XLV, p. 925). — Voyez ce journal, v. I, 1858, p. 353 et 729.

154. *Rech. sur l'importance des fonctions des capsules surrén. (C. R. Acad. Sc.,* 1857, v. XLV, p. 1036). — Voyez ce journal, v. I, 1858, p. 160.

155. ***Course of Lectures on the physiol. and pathol. of the Central Nervous System, delivered at the Royal College of Surgeons of England,*** in May 1858, in-8, 276 pages, with 3 plates; Philadelphia, 1860. — Cet ouvrage a été en grande partie publié dans le journal *The Lancet*, de juillet à décembre 1858. Voici quelques-unes des principales conclusions des recherches qui y sont exposées : 1° C'est parce qu'elles sont motrices et non parce qu'elles sont sensitives, que les racines antérieures des nerfs spinaux causent de la douleur quand on les excite : elles produisent des crampes douloureuses. Les crampes et d'autres contractions spasmodiques (celles de l'utérus dans l'accouchement et l'avortement, celles du sphincter de l'anus, etc.), causent de la douleur, parce qu'elles s'accompagnent d'une irritation galvanique des fibres nerveuses sensitives des muscles. C'est aussi une irritation galvanique de ces fibres, chaque fois que les muscles se contractent (irritation dont l'intensité est proportionnelle à l'énergie de la contraction), qui nous donne la sensation de l'état de nos muscles, sensation d'après laquelle nous dirigeons nos mouvements (Lecture Ire); 2° L'hypéresthésie est un résultat constant de lésions des parties postérieures de l'axe cérébro-spinal dans toute sa longueur, depuis les tubercules quadrijumeaux jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle épinière (Lect. II, IV et V); 3° De nombreux faits pathologiques montrent, comme les vivisections, que la transmission des impressions sensitives à l'encéphale se fait par la substance grise, et en partie aussi par les cordons antérieurs de la moelle épinière (Lect. II, IV et V); 4° L'entrecroisement des conducteurs des impressions sensitives du tronc et des membres se fait dans la moelle épinière et non dans la protubérance ou au-dessus d'elle (Lect. III et VII); 5° Par suite d'une disposition anatomique particulière, les lésions de la moelle épinière, qui ne font pas disparaître complétement la sensibilité, la laissent persister *au même degré* dans toutes les parties du corps au-dessous du point lésé (Lect. IV et VI. — Voy. ce Journal, 1858, p. 139); 6° Les diverses espèces d'impressions sensitives sont transmises par des conducteurs distincts qui paraissent passer par des parties différentes de la moelle épinière (Lect. VII); 7° Les conducteurs des ordres de la volonté aux muscles ne s'entrecroisent pas dans la protubérance, comme on l'a dit, ni dans aucune partie de la base de l'encéphale, autre que celle où se fait la décussation des pyramides antérieures, et ils se trouvent dans les cordons latéraux et dans les cornes grises antérieures de la moelle épinière dans la partie supérieure de la région cervicale (Lect. IV, VII, VIII et XII); 8° Les cordons postérieurs de la moelle épinière servent aux mouvements réflexes, et c'est par suite de la paralysie de la faculté réflexe et aussi de l'hypéresthésie des impressions sensitives venant des muscles, que les lésions des cordons postérieurs donnent lieu au désordre des mouvements qu'on a récemment appelé ataxie musculaire (Lect. VIII); 9° L'effet primitif de l'irritation des nerfs vaso-moteurs est une contraction des vaisseaux sanguins qui produit une diminution dans la quantité de sang, et conséquemment un abaissement de température et une diminution de l'activité de nutrition. La section des nerfs vaso-moteurs (c'est-à-dire leur paralysie) est suivie de leur dilatation et conséquemment de l'augmentation de la quantité de sang, d'une élévation de température et d'une plus grande ac-

tivité de nutrition (Lect. IX) ; 10° Un nombre considérable de fibres nerveuses vaso-motrices se rendant au cerveau et au cervelet, et dans toutes les parties du corps après avoir passé par la moelle épinière, la moelle allongée ou la protubérance, il en résulte que les maladies et les blessures de ces dernières parties du centre cérébro-rachidien, produisent, par l'irritation ou la paralysie des nerfs vaso-moteurs, des symptômes d'affection du cerveau ou d'autres organes, dépendant de la contraction ou de la dilatation des vaisseaux sanguins, de la diminution ou de l'augmentation de la quantité de sang, de l'élévation ou de l'abaissement de la température, des altérations de nutrition, de sécrétion, etc. (Lect. IX, XI et XII) ; 11° En outre de l'espèce d'influence que les centres nerveux possèdent sur la nutrition, l'absorption et les sécrétions, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, ces centres possèdent un autre mode d'action qui semble consister en un changement dans les propriétés chimiques des éléments des tissus, changement par suite duquel de grandes modifications se produisent dans la quantité de sang attirée par les tissus, et dans l'échange de matériaux entre ceux-ci et ce fluide (Lect. IX et X); 12° La cessation de l'influence du système nerveux sur une partie quelconque du corps, est à peine suivie d'autres altérations de nutrition qu'une atrophie, tandis qu'au contraire la mise en jeu du système nerveux par une irritation est une cause extrêmement puissante, directe ou réflexe, d'un nombre considérable de changements morbides de la nutrition, des sécrétions, etc. Lect. X); 13° Les changements sympathiques, normaux ou morbides, dans la nutrition, les sécrétions, etc., sont des phénomènes réflexes, dont l'étude montre combien sont nombreuses les maladies produites par action réflexe, et comment on pourrait arriver à un mode rationnel de traitement de ces maladies (Lect. X et XI); 14° La perte de connaissance dans le vertige et dans l'attaque d'épilepsie, ne dépend pas d'une maladie du cerveau, mais bien d'une contraction spasmodique des vaisseaux sanguins des lobes cérébraux, contraction due à une irritation des nerfs moteurs de ces vaisseaux, soit par une cause agissant directement sur ces nerfs dans la moelle épinière, la moelle allongée ou une autre partie de la base de l'encéphale, soit par une influence réflexe, prenant son origine dans une partie quelconque du corps (peau, muqueuses, tronc des nerfs, etc.) (Lect. XI); 15° L'épilepsie, les diverses formes d'aliénation mentale, la chorée, la catalepsie, l'hystérie, le tétanos, l'hydrophobie, etc., sont produits, bien plus souvent qu'on ne le croit, par une espèce particulière d'irritation prenant son origine dans une partie du système nerveux à action centripète (Lect. X et XI); 16° La moelle allongée n'est pas le seul centre nerveux servant aux mouvements respiratoires, et elle n'est pas non plus essentielle à la production de ces mouvements (Lect. XII); 17° Il y a dans la moelle allongée, dans la protubérance et d'autres parties de la base de l'encéphale, un nombre considérable de fibres et de cellules nerveuses qui ne servent pas à la transmission des impressions sensitives ou des ordres de la volonté aux muscles, et qui sont douées de la propriété de produire un spasme persistant dans certains muscles, et surtout ceux du cou, même lorsqu'elles n'ont été que légèrement irritées. Les convulsions rotatoires dépendent très-souvent de ces spasmes et des change-

ments dans l'état des vaisseaux sanguins de certaines parties de l'encéphale (Lect. XII); 18° L'irritation du nerf auditif, même chez les mammifères et chez l'homme, peut produire des mouvements rotatoires ou de simples convulsions cloniques (Lect. XII). En outre des conclusions qui précèdent, cet ouvrage contient l'exposé d'un grand nombre de recherches sur les propriétés et les fonctions des diverses parties de la moelle épinière et de la base de l'encéphale, sur les diverses espèces de sensations (sens musculaire, douleur, chatouillement, toucher, chaleur et froid), sur l'hypéresthésie, sur les sensations subjectives, sur la physiologie du nerf grand sympathique, etc. Enfin il contient aussi, dans un appendice, un exposé de nombreuses recherches sur la physiologie des monstres amyèles, acéphales ou anencéphales, sur les causes de mort dans les cas de fracture du rachis, sur la physiologie de la rage et son traitement rationnel, etc.

156. *Transmission par hérédité d'une affection épileptiforme accidentellement produite* (*Proc. R. S.* Vol. x, Febr. 1860, p. 297.) Les cochons d'Inde dont les parents ont été rendus épileptiques, par une lésion de la moelle épinière, deviennent souvent épileptiques.

157. *Rech. expér. sur diverses questions concernant la sensibil.* (*Proc. R. S.* Vol. x. June 1860, p. 510). — Voyez ce journal, 1861, p. 140.,

158. *Lectures on the diagnosis ant treatment of the principal forms of Paralysis of the lower extremities.* Philadelphia, 1861. In-8 de 118 pages. (Publié d'abord dans *The Lancet,* London, April to June 1860). — Voici les conclusions capables d'intéresser les physiologistes : 1° Des paralysies peuvent se produire par action réflexe : *a,* par suite d'une congestion ou d'une inflammation de la moelle épinière ou de ses méninges, ayant lieu consécutivement à une irritation des nerfs sensitifs ou incidents; *b,* par suite d'une altération réflexe de la nutrition de quelques nerfs ou de quelques muscles; *c,* par suite d'une altération de nutrition de la moelle épinière, due, selon toutes les probabilités, à une contraction des vaisseaux sanguins de cet organe ayant lieu par action réflexe; 2° Les vaisseaux de la pie-mère spinale se contractent par action réflexe comme ceux de l'oreille ou des lobes cérébraux; 3° La belladone et l'ergot de seigle sont des agents excitateurs des fibres musculaires lisses, dans les vaisseaux sanguins de la moelle épinière et de ses méninges comme dans l'utérus, l'intestin, etc.; 4° La moelle épinière acquiert de nouvelles propriétés vitales sous l'influence de l'inflammation et même probablement sous celle d'une simple congestion : elle devient sensible même dans ses parties centrales et son état d'irritation cause des sensations subjectives de froid ou de chaleur, de toucher, de douleur, etc., venant en apparence de la périphérie du corps.

159. *Note sur la production de symptômes cérébraux à la suite de certaines lésions du nerf auditif.* (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.* 1861, p. 56.) — Voyez ci-dessus, p. 619 et p. 483-6 du n° d'avril de cette année.

160. *Lecture croonienne sur les relations entre l'irritabil. muscul., la rigidité cadavér. et la putréfaction.* (Lecture faite à la Société royale de Londres, le 16 mai 1861. *Proc. Roy. Soc.*, v. xi, p. 204.) — Publiée avec de nombreuses additions dans ce journal (1861, v. iv, p. 266).

161. *Lectures on the diagnosis and treatment of the various forms of Paralytic, Convulsive, and Mental Affections, considered as effects of*

morbid alterations of the blood, or of the brain or other organs; — being a combination of the Gulstonian Lectures, delivered at the Royal College of Physicians of London in February, 1861, and of Clinical Lectures delivered at the National Hospital for the Paralysed and Epileptic. (*The Lancet*, London, July to December 1861). Les deux premières leçons contiennent l'exposé et la démonstration de cette opinion de l'auteur que dans les maladies des lobes cérébraux les symptômes (aphémie, hémiplégie, paralysie faciale, déviation de la langue, convulsions, les diverses formes d'aliénation mentale, etc.) sont le plus souvent dus à une altération de nutrition d'une partie de l'encéphale autre que celle qui, d'après l'autopsie, semble être le seul siége d'une lésion morbide. L'altération de nutrition que l'autopsie ne révèle pas et qui, cependant, est la cause réelle des symptômes, se produit, selon toutes les probabilités, par le même mécanisme que les altérations de nutrition de l'encéphale, non constatées par l'autopsie, dans les cas où des irritations de la peau, des muqueuses, des méninges cerébrales, etc., déterminent des symptômes de maladie cérébrale. — Étudier, comme on le fait, les symptômes de tumeur, de ramollissement ou d'inflammation de l'encéphale, comme si l'encéphale n'était qu'un seul et même organe, c'est faire une erreur tout aussi grande que si l'on essayait de décrire les symptômes des maladies des différents viscères abdominaux ou thoraciques sous un seul et même nom. Si, par exemple, on étudiait sous un seul nom et comme une même affection l'inflammation du foie, celle des reins, de l'intestin, de la rate, du pancréas, des capsules surrénales, du nerf grand sympathique abdominal, des veines, du canal thoracique, etc., on commettrait une erreur non moins grande qu'en essayant de donner l'histoire symptomatologique de l'encéphalite, car les organes qui composent l'encéphale diffèrent tout autant l'un de l'autre que les organes contenus dans la cavité abdominale. — La seconde leçon contient des faits nouveaux relatifs à l'entrecroisement des nerfs crâniens et aux symptômes des affections organiques des diverses parties de la base de l'encéphale. Parmi ces faits se trouve le suivant : les lésions d'une moitié latérale de la protubérance peuvent produire de l'anesthésie faciale du côté correspondant, du côté opposé ou des deux côtés à la fois, suivant qu'elles siégent avant ou après l'entrecroisement des deux nerfs trijumeaux ou sur les deux à la fois, au voisinage de leur entrecroisement. — Les troisième et quatrième leçons ont pour objet l'application des principes posés dans les deux premières, à l'étude des affections du cervelet. Les faits rapportés montrent que le cervelet ne sert ni comme siége du sens musculaire ou d'une prétendue faculté de coordination des mouvements, ni comme siége du sens érotique, si les sensations voluptueuses peuvent être considérées comme appartenant à un sens spécial. De plus, ces leçons montrent que par action réflexe le cervelet peut produire de l'amaurose, du vomissement, des troubles dans l'action de nombre de muscles, de l'hypéresthésie et de l'hémiplégie, tantôt du côté correspondant, tantôt du côté opposé à celui de la lésion dans ce centre nerveux.

LISTE DES AUTEURS

DES MÉMOIRES ORIGINAUX ET TRADUITS

DES TRAVAUX ANALYSÉS, ETC.

(Nos XVII À XX, 1868.)

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

II. TRADUCTIONS.

III. ANALYSE RAISONNÉE DES TRAVAUX DES PHYSIOLOGISTES DE NOTRE TEMPS.

IV. ANALYSE DE LIVRES, BROCHURES, ETC.

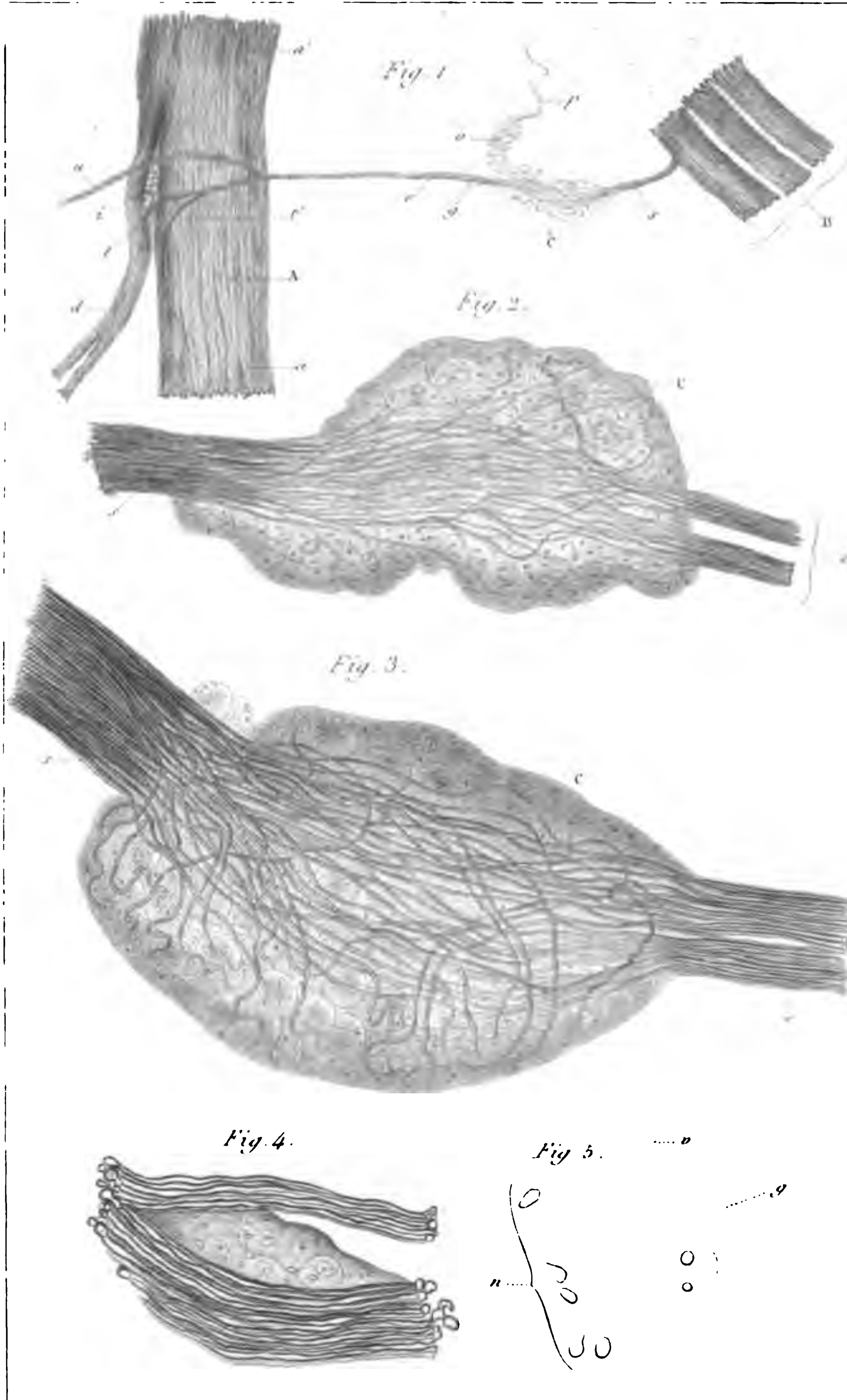
V. ANALYSE DE TRAVAUX PUBLIÉS EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

VI. MÉLANGES.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LES Nos XVII A XX, VOL. V, 1862

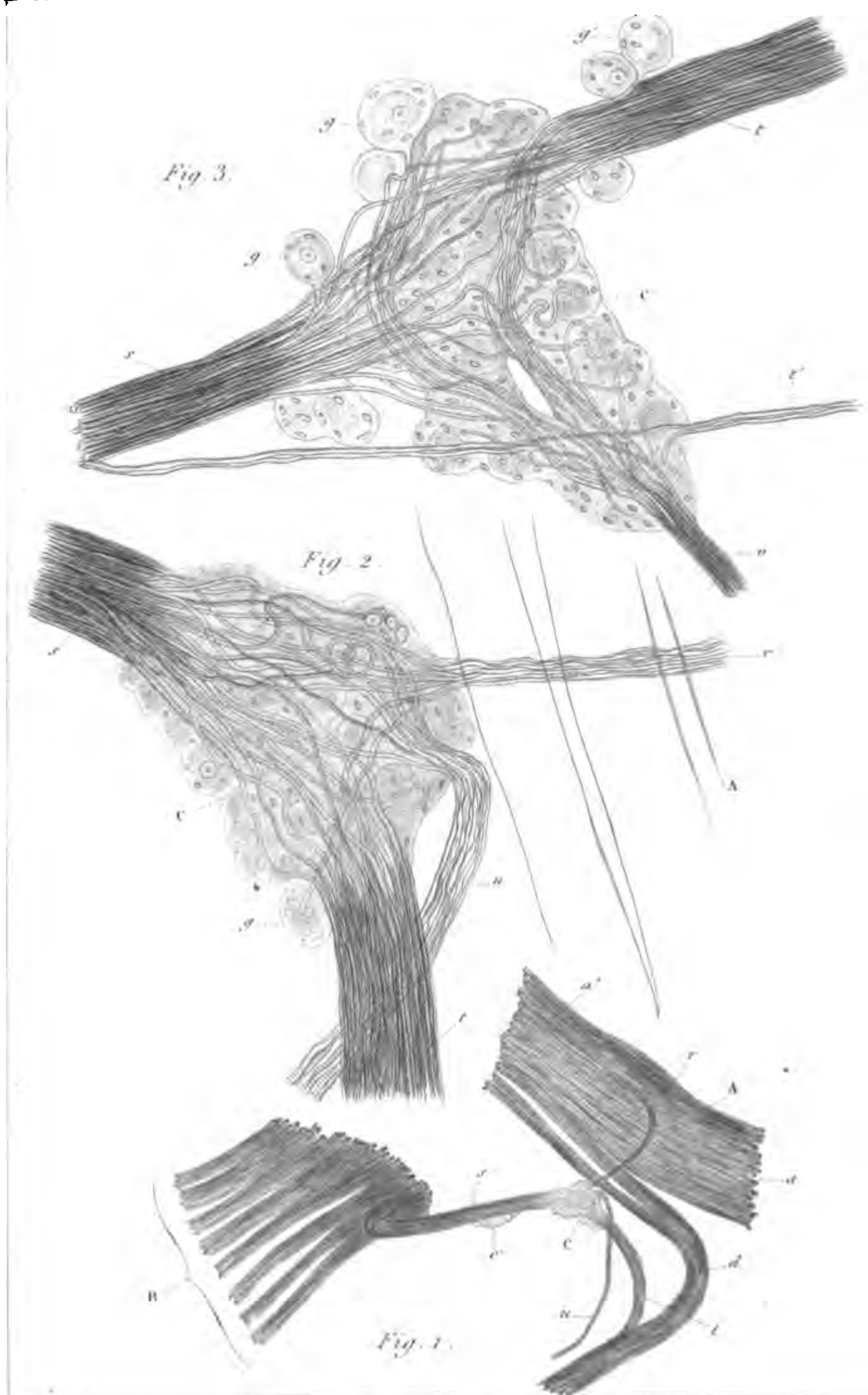
(Les chiffres placés entre parenthèses indiquent les numéros de la Notice sur les travaux de M. Brown-Séquard.)



A. Vulpian ad nat. del.

Oudet.

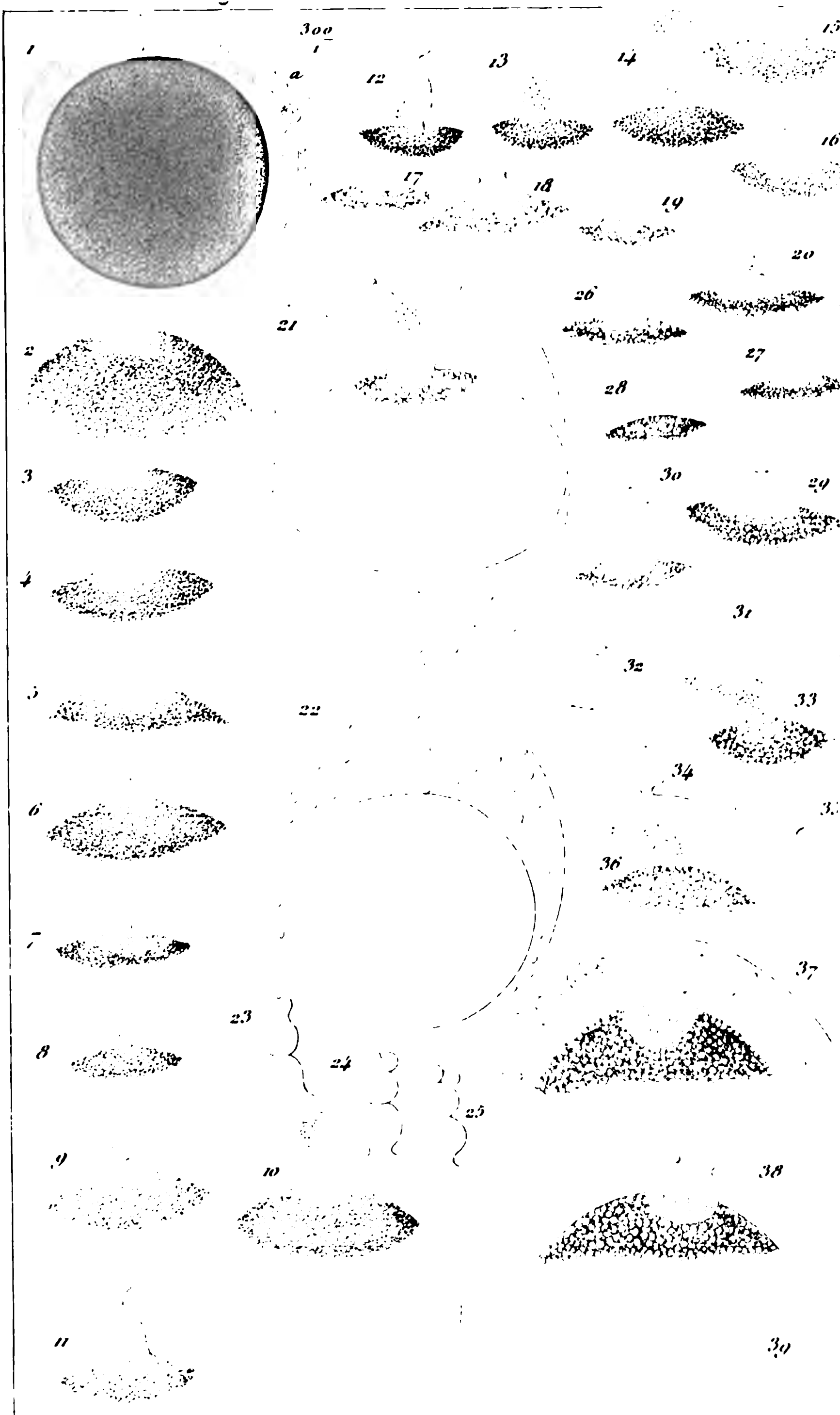
N. Rémond imp. r. Vieille-Estrapade, 15, Paris.



A. Vulpian ad nat. del.

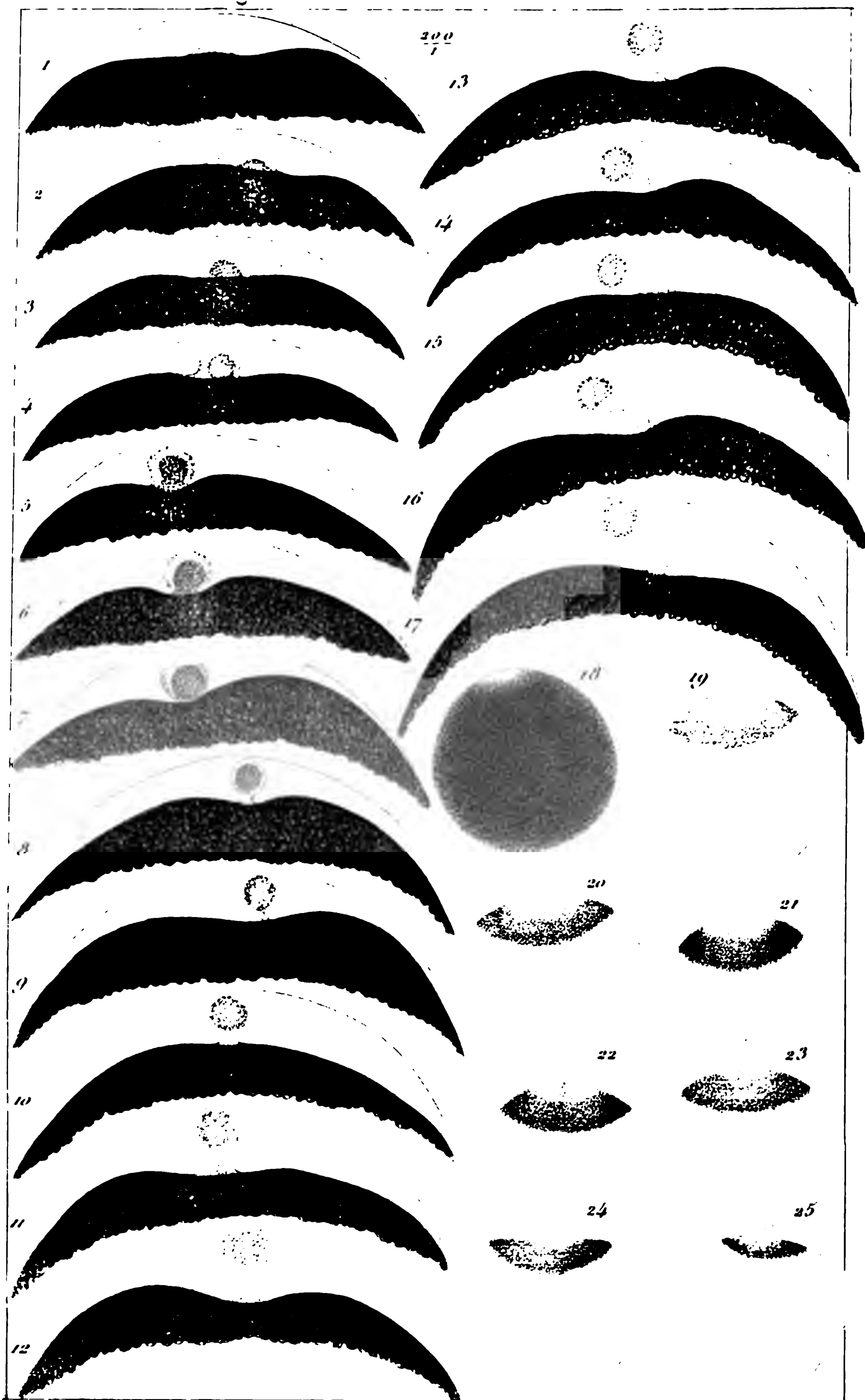
Oudet s.

N. Rémond imp. r. Vieille-Estrapade 15. Paris



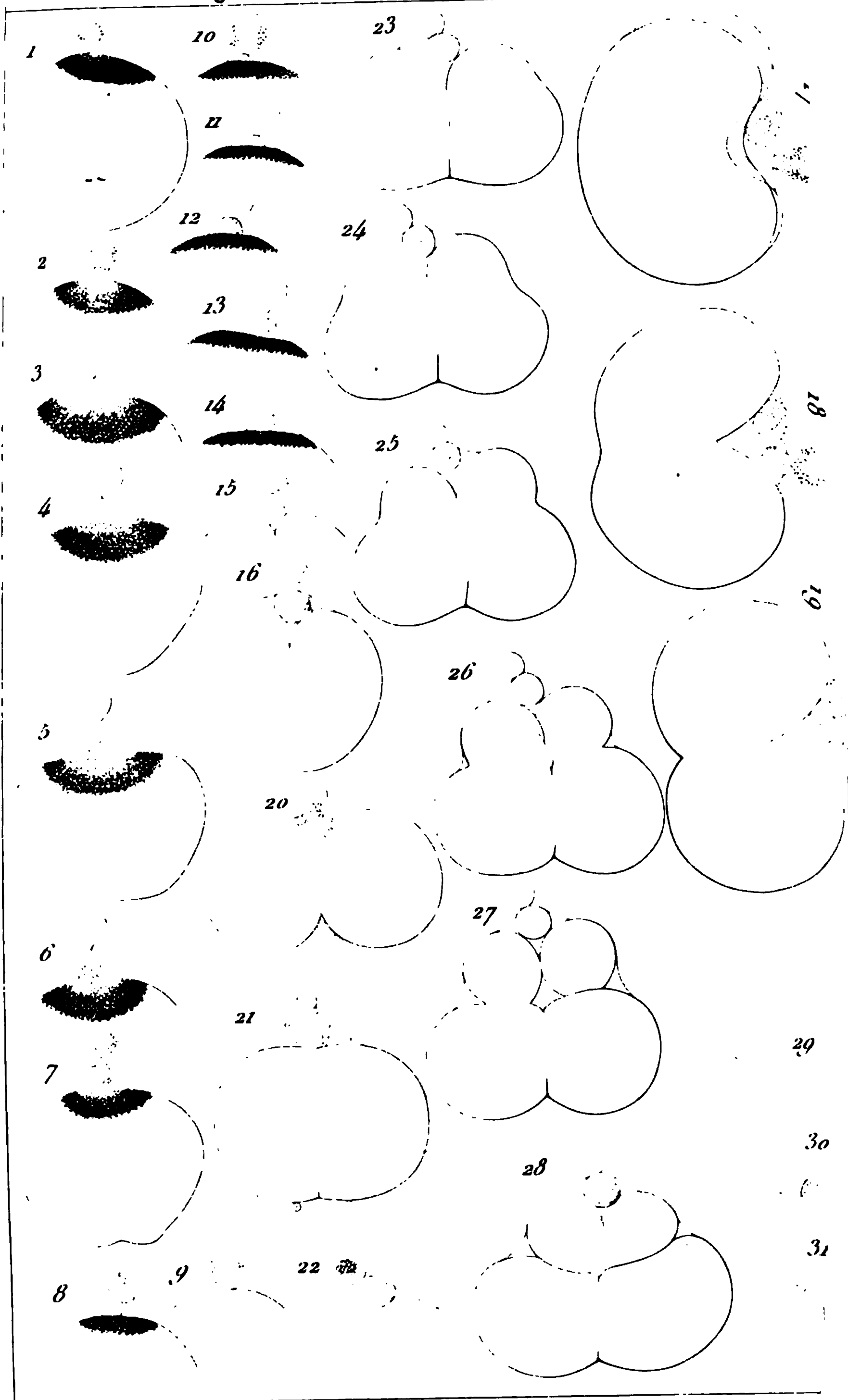
Ch. Robin ad nat. del. Oudet

Production des globules polaires des Nephelis.



Ch. Robin ad nat. del. Oudet sc.

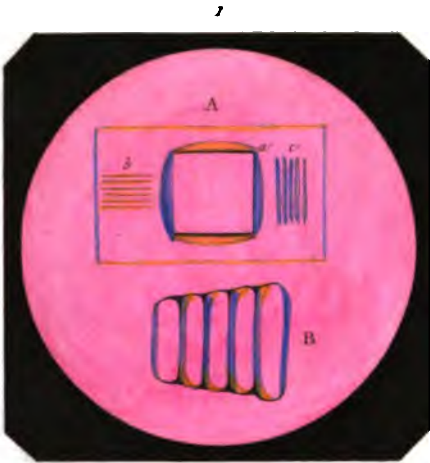
Globules polaires des Glossiphonies et des Limnées.



Ch. Robin ad nat. del. Oudet

Production des globules polaires des Limnées.

1



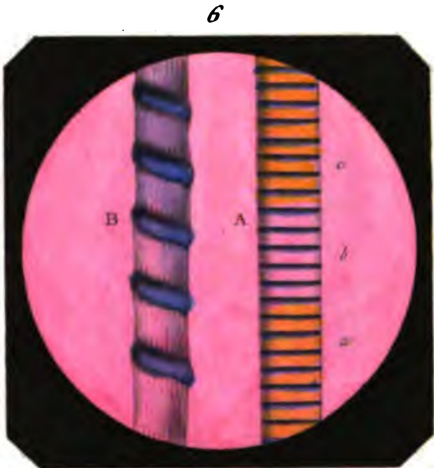
7



2



6



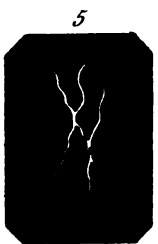
3



4



5



8

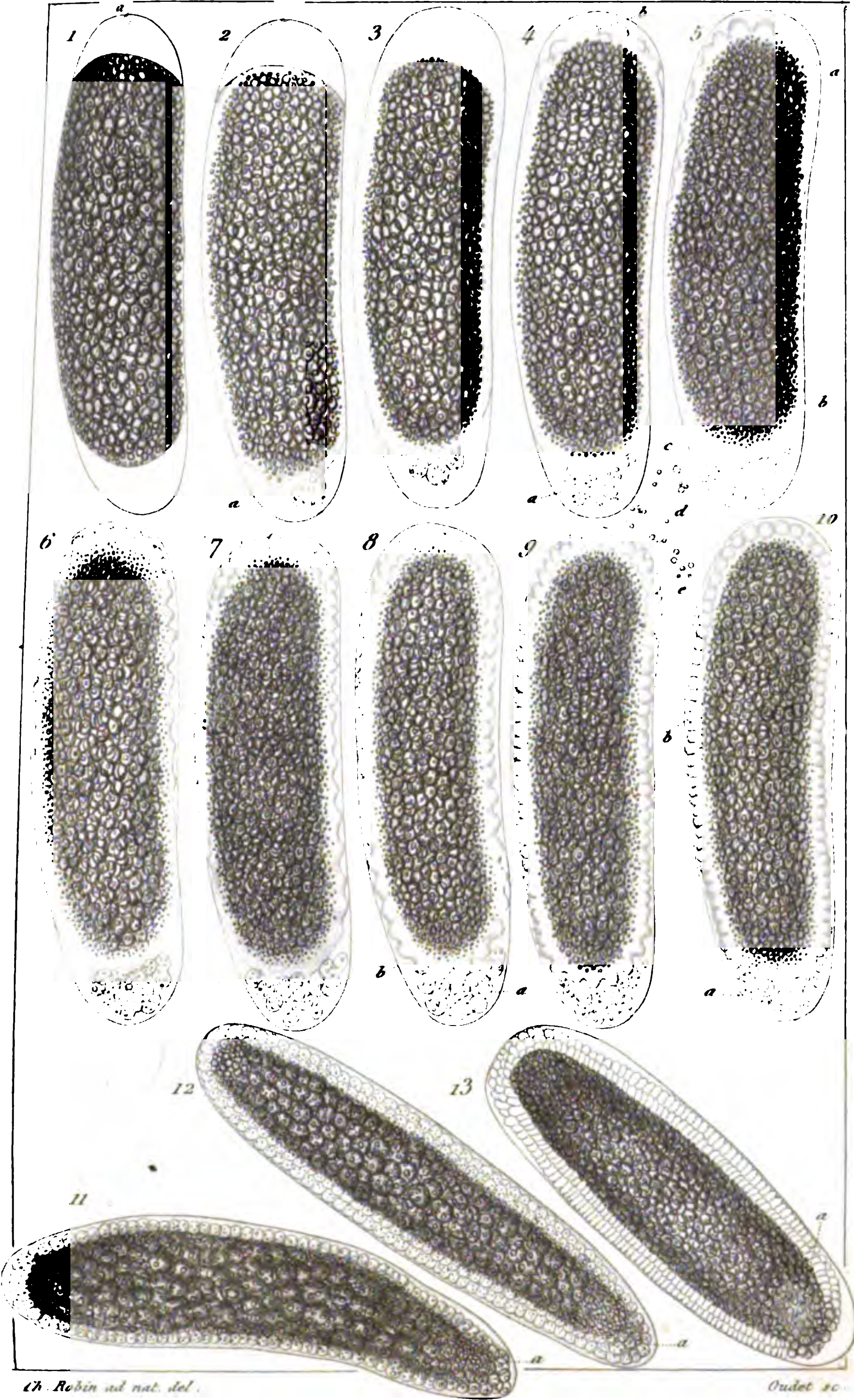


9



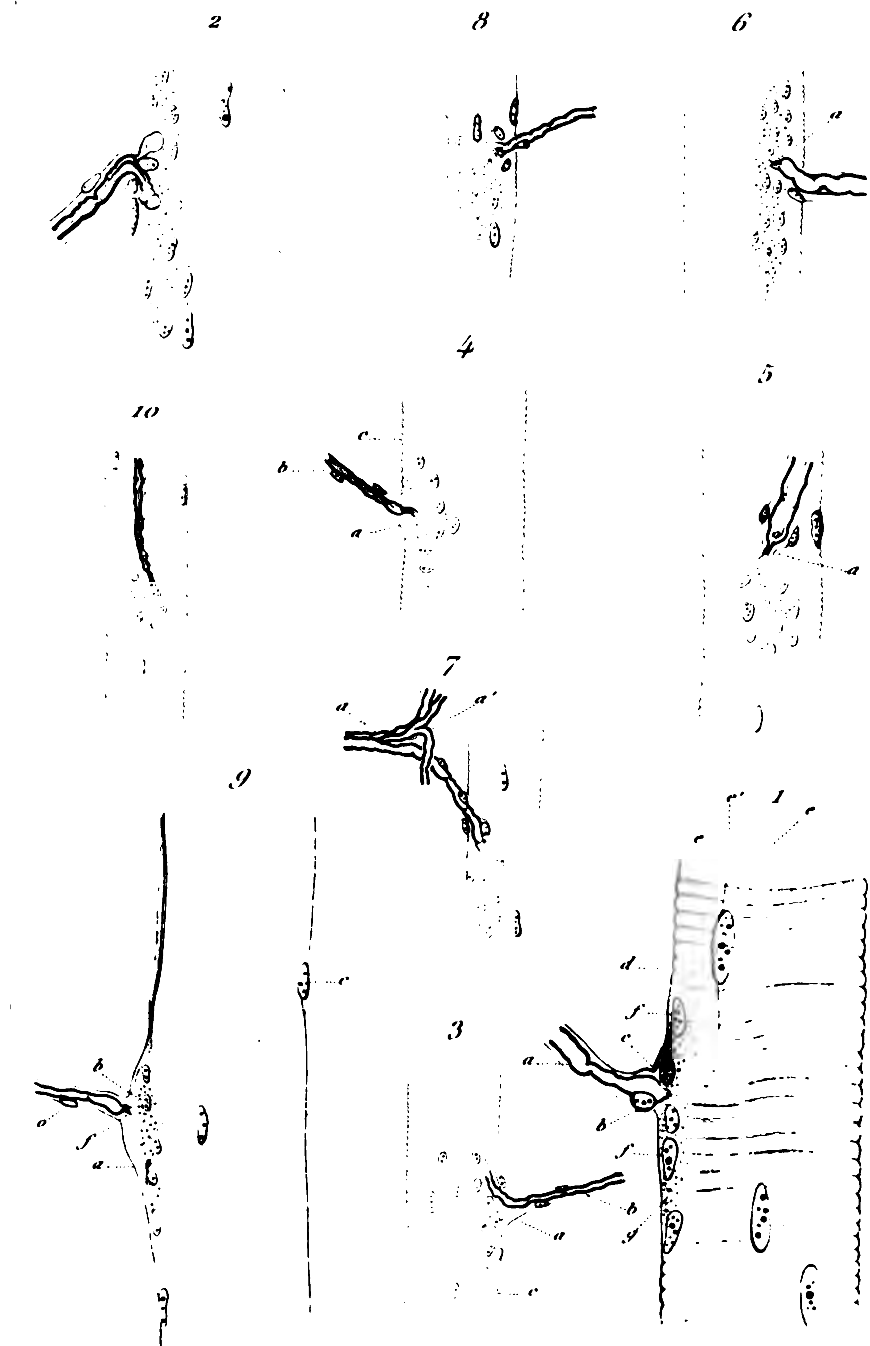
Ch. Rouget ad nat. del.

Delray



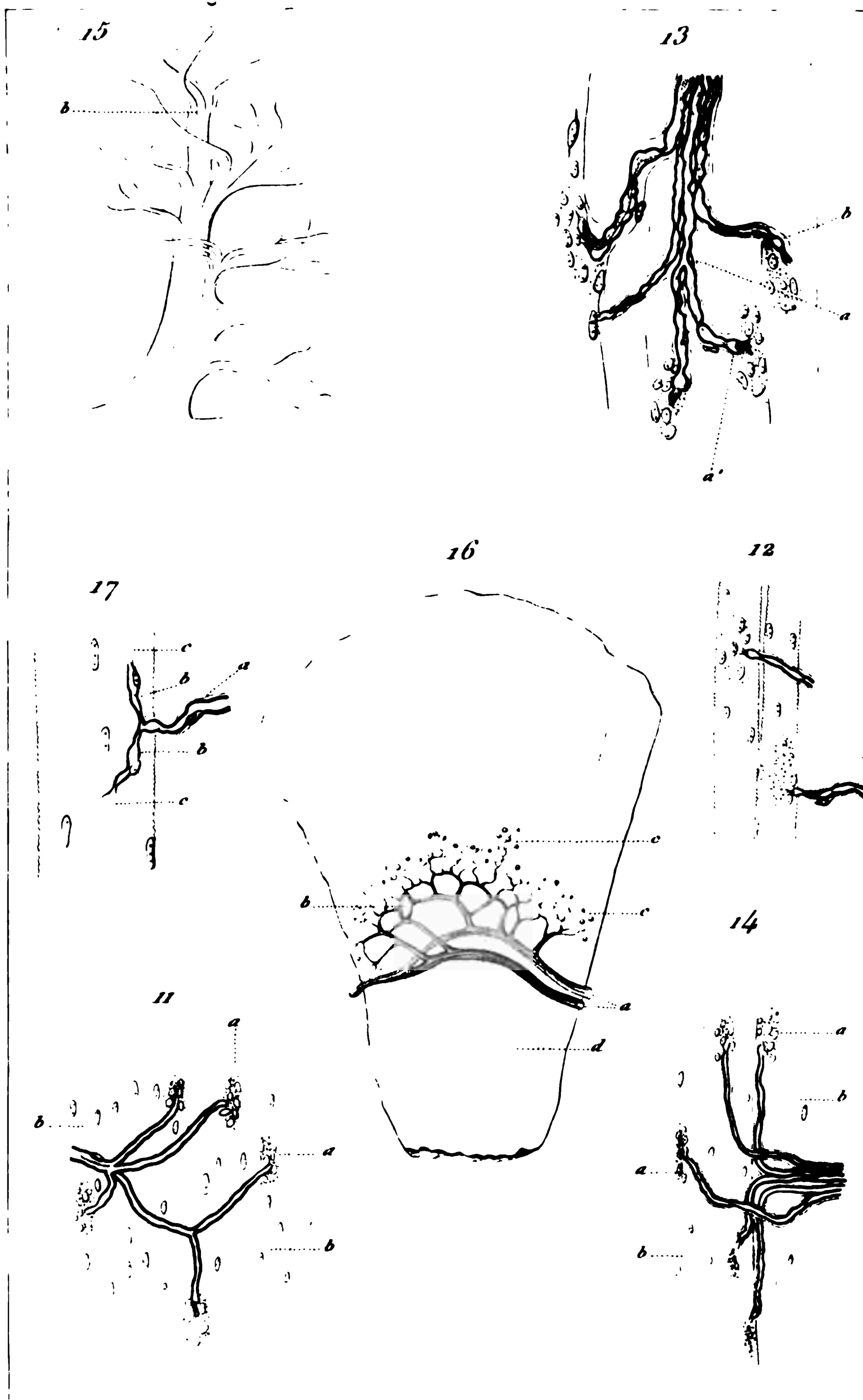
Ch. Robin ad nat. del. Oudet sc.

M. l. de production du blastoderme chez les articulés.



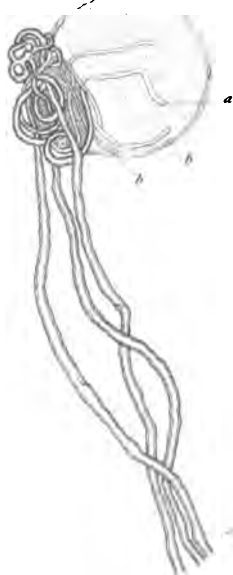
Ch. Rouget ad nat. del. Debray sc.

Imp. A. Salmon r. Vieille-Estrapade 15, Paris.



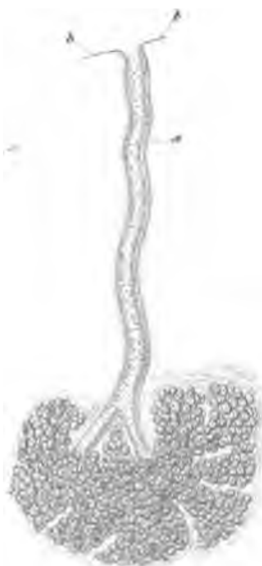
Ch. Rouget ad nat. del.

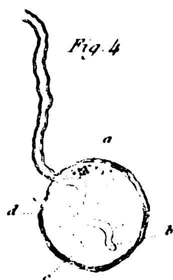
Debray sc



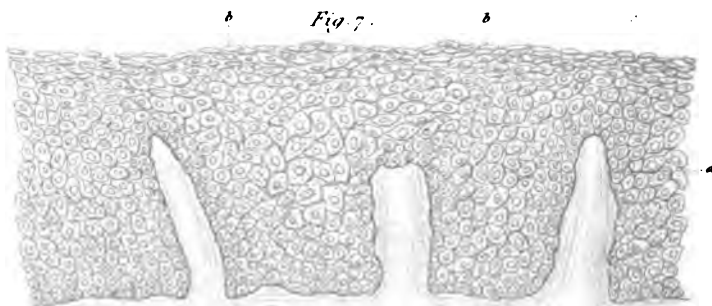












Krause del. ad nat.

Oudet sc.

N. Rémond imp. r. Vieille-Estrapade, 15, à Paris.

